

Rhythmusstörungen bei Herzinfarkt

Michael Herkommer

1974

Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. H. Schwegler

Rhythmusstörungen bei Herzinfarkt



Inaugural - Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin verfaßt und einer Hohen
Medizinischen Fakultät der Ludwig Maximilians-Univer-
sität zu München

vorgelegt von
Michael Herkommer
aus
München

1974



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. H. Jahrmärker

Mitberichterstatter:

Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 11.6.1974

Herrn Professor Dr. JAHRMÄRKER danke ich für die Über-
lassung des Themas und die Möglichkeit, die Arbeit durch-
zuführen.

Außerdem gilt mein Dank Herrn Dr. THEISSEN für seine An-
regung und die Unterstützung bei der Fertigstellung der
Arbeit.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. <u>EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG</u>	1
B. <u>METHODIK</u>	2
1. Patienten	2
2. Standardtherapie	2
3. Therapie von Komplikationen	3
4. Überwachungsmaßnahmen	3
5. Verwendete Abkürzungen	5
C. <u>ERGEBENISTEIL</u>	6
1. Patientengut	6
a) Zusammensetzung der Infarktpatientengruppen	6
b) allgemeine Übersicht über die Krankheitsverläufe und Todesfälle	8
c) Diagnosestellung	8
d) Risikofaktoren	8
e) Prähospitalzeit	9
f) Überwachungsdauer	9
2. Arrhythmien	9
a) Allgemeine Häufigkeit der Rhythmusstörungen	9
b) Arrhythmiehäufigkeit an den verschiedenen Krankheitstagen und Zeitpunkt des Auftretens von Rhythmusstörungen	9
c) Anamnestisch bereits bekannte Rhythmusstörungen	12
d) Art und zeitliche Verteilung der einzelnen Rhythmusstörungen	13
aa) Übersicht	13
bb) VES	15
cc) Sinus- und andere supraventrikuläre Tachykardie	15
dd) Sinusbradykardie	15
ee) Vorhofflimmern/-flattern	16
ff) SVES	16
gg) Kammertachykardie	16
hh) Asystolie	17
ii) AV-Blockierung	17
kk) Kammerflimmern/-flattern	17
3. Letalität	18
4. Falldokumentationen	19
a) Todesfälle	19
b) Falldokumentation unter Ausschluß der Todesfälle	30

5. Beziehungen zwischen Patientenalter und Arrhythmie	46
6. Beziehungen zwischen Infarktlokalisation und -schwere und Arrhythmie	48
7. Beziehungen zwischen Serum-Kalium und Arrhythmie	49
8. Beziehungen zwischen Serum-Fettspiegel und Arrhythmie	52
9. Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Arrhythmie	52
10. Hämodynamik	53
a) Zentraler Venendruck	53
b) Blutdruck	55
c) Kardiogener Schock	55
11. Beziehungen zwischen Herzglykosidtherapie und Arrhythmie	58
12. Therapieerfolg bei	59
a) VES	59
b) SVES	60
c) Vorhofflimmern	60
d) Kammerflimmern	60
e) Sinusbradykardie	60
f) SV-Tachykardie	61
g) AV-Blockierungen	61
h) Kammertachykardie	61
i) Asystolie	61
13. Vergleich zwischen Routineüberwachung und Bandspeicherüberwachung	61

DISKUSSION

A. <u>Allgemeine Ergebnisse</u>	63
B. <u>Letalität</u>	63
1. Allgemeine Beobachtungen	63
2. Todesursachen	66
3. Terminale Rhythmen	67
4. Frühkomplikationen	67

C.	<u>Häufigkeit, Zeitpunkt des Auftretens und Bedeutung der Rhythmusstörungen und ihre Kombinationen</u>	69
	(Literaturangaben und eigene Ergebnisse)	
1.	Überblick	69
2.	Ventrikuläre Extrasystolen	70
3.	Sinustachykardie	71
4.	Sinusbradykardie	72
5.	Supraventrikuläre Extrasystolen	73
6.	Supraventrikuläre Tachykardie	75
7.	Vorhofflattern und -flimmern	75
8.	Kammertachykardie	77
9.	Kammerflimmern	79
10.	SA-Blockierungen	81
11.	AV-Blockierungen	81
12.	Asystolie	84
D.	<u>Ursachen und Bedingungen der Herzrhythmusstörungen</u>	86
1.	Alter	86
2.	Infarktlokalisierung	87
3.	Serumkalium	88
4.	Serum-Fettspiegel und Diabetes mellitus	89
5.	Zentraler Venendruck	89
6.	Blutdruck	90
7.	Herzfrequenz	91
8.	Herzglykoside	92
9.	Schlußfolgerung	93
E.	<u>Allgemeine Konsequenzen</u>	94
1.	Prähospitalzeit	91
2.	Überwachungsdauer	91
3.	Überwachungsmodus	96
4.	Prophylaxe von Rhythmusstörungen	93
F.	<u>Zusammenfassung</u>	101
G.	<u>Literatur</u>	

A. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG:

Während der letzten Jahre konnte im Anschluß an Herzinfarkte beobachtet werden, daß in deren Verlauf Arrhythmien wesentlich häufiger auftreten, als man noch vor wenigen Jahren annahm. So rechnet man heute damit, in etwa 95 % der Fälle im Verlaufe der ersten Woche Herzhrythmusstörungen zu finden, wogegen man noch vor 30 Jahren von einer durchschnittlichen Häufigkeit von ca. 14 % sprach. Dieser Unterschied dürfte vor allem auf der besseren Patientenüberwachung beruhen.

Rhythmusstörungen stellen beim akuten Herzinfarkt eine wesentliche Komplikation dar. Es wird allgemein davon ausgegangen, daß die Prognose des Myokardinfarktes bei dem Auftreten oder durch das Auftreten von Rhythmusstörungen beträchtlich verschlechtert ist, daß dies aber zumindest teilweise durch eine antiarrhythmische Therapie wieder ausgeglichen werden kann.

In der vorliegenden Arbeit soll bei Patienten mit akutem Herzinfarkt untersucht werden, mit welchen Arrhythmien nach Art, Häufigkeit und Zeitpunkt des Auftretens zu rechnen ist, welche Ursachen diesen zugrunde liegen und welche Möglichkeiten die kontinuierliche Überwachung mittels EKG-Langzeitspeichern hinsichtlich der Früherkennung passagerer Rhythmusstörungen, insbesondere als Vorboten gefährlicher Arrhythmien eröffnet. Dies soll anhand einer ausführlichen Dokumentation von 20 Fäl-

len, die in der Intensivstation der I. Medizinischen Klinik der Universität München mit Hilfe eines EKG-Langzeitspeichers lückenlos überwacht werden konnten, belegt und anschließend diskutiert werden.

B. METHODIK

1. Patienten: Untersucht wurden 20 Patienten (18 o, 2 o) im Alter zwischen 36 und 82 Jahren. Die Aufnahme der Patienten in die Intensivstation erfolgte bei sicherem Nachweis sowie bei begründetem Verdacht auf ein Infarktgeschehen. Als Nachweis galt bei entsprechender Vorgeschichte und Verlauf das Vorhandensein von mindestens zweien der Kardinalsymptome: 1. typische Schmerzsymptomatik, 2. infarkttypisches EKG (mit entsprechendem Stadienablauf), 3. CPK-Anstieg über 50 mE/ml, und als Verdacht mindestens ein Kardinalsymptom bei nicht anders erklärbarem, infarkttypischem klinischen Verlauf.

Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer in der Intensivstation betrug bei unkompliziertem Verlauf etwa 7 Tage; danach wurden die Patienten auf eine allgemeine Station verlegt.

2. Standardtherapie: Unmittelbar nach der Aufnahme wurde bei absoluter Bettruhe, Schonkost und Darmregulierung in der Regel zur Sedierung Valium und bei stärkeren Schmerzen Eukodal oder Novalgin verabreicht.

Ein zentraler Venenkatheder wurde zur Venendruckmessung eingelegt und mit 5%-iger Lävluloseperfusion offen gehalten.

Alle Patienten erhielten eine Sauerstoffnasenonde mit einem O₂-Fluß von ca. 4 l/min.

3. Therapie von Komplikationen:

Beim Auftreten von Schockzeichen gaben wir kleine Mengen Humanalbumin, Strophantin und gegebenenfalls auch vasopressorisch wirksame Substanzen (z.B. Alupent). Bei Herzinsuffizienz wurde Strophantin angewandt, bei Lungenödem mit erhöhten Venendruck auch Hochlagerung, Diuretika etc.

Rhythmusstörungen wurden entsprechend den Angaben auf der Tabelle 1 behandelt.

Bei Hypokaliämie, insbesondere mit gleichzeitiger ekto-
pischer Reizbildung, wurde Kalium substituiert und z.T.
auch Aldosteronantagonisten angewandt.

Routinemäßig wurde zunächst eine Heparin-Dauerinfusion
eingeführt und nach einigen Tagen auf Antikoagulations-
Therapie mit Dicumarol übergegangen.

4. Überwachungsmaßnahmen:

Überwacht wurden die Patienten über peripher und zentral
an ein Alarmsystem angeschlossene EKG-Monitoren, eine
stündlich erfolgende EKG-Schreibung, über Monitorableitung
von der vorderen Brustwand, sowie durch EKG-Bandspeiche-
rung (6-Kanal-Gerät der Fa. Hellige).

Die Speicherzeit des Magnetbandwerkes betrug zwölf Stunden.
Nach Beenden des Speichervorganges und nach Durchsicht
der Registrierungen mittels eines eingebauten Bildschirms
in Schnelllauf, wurden EKG-Bereiche, die besonders inter-
essant erscheinen, am EKG-Schreiber ausgeschrieben.

Mit einer im Gerät eingebauten Auswerteeinheit lassen
sich Arrhythmien im EKG erfassen, denen sowohl einmalige
Frequenzwertänderungen (ES), als auch "Kugelschüsse" (z.B.
"Kugelschüsse" (z.B. "Kugelschüsse") liegen. Als zu berücksichtigen
Kriterien sind für jeden der 6 eingebauten Kanäle separat
einstellbar.

Um die zu registrierenden Kanäle auch automatisch registriert
werden, daß man vor Beginn der Aufnahme eine bestimmte
Anzahl von Kanälen, bzw. eine Prozentzahl (Abweichung
von der Norm) festlegt, wobei eine über ca.
zwei Minuten gehalten werden kann (zu 100 % gesetzt)

Tab. 1: Angewandte Therapie bei Rhythmusstörungen nach akutem Herzinfarkt

1 = Mittel der ersten Wahl, 2 bzw. 3 = weitere Maßnahmen

	Digitalis	DPH	Isoptin	Chinidin	β -Blocker	Xylocain	Atropin	Alupent	El-Schock	Schritt- macher
Sinustachykardie	1		1		2					
Sinusbradykardie							1	1		2
SA-Block							(vagus) (Coronar- sklerose)			(1)
SVES		2		1						
WPW				1					2	
Vorhofflimmern -flattern	1 (Coronar- sklerose)		1	1 (Mitral- vitium)					2	
AV-Block II								1		
AV-Block III								1		2
AV-Tachykardie						1			2	
VES		1 (Überdigi- talisierung)				1				
Kammerflattern -flimmern		2				1		(3)	1	
Herzstillstand								1		1

1 4 1

zugrunde gelegt wird. Wenn im Laufe der Aufnahme eine der beiden Kriterien überschritten wird, so leuchtet eine Warnlampe auf, außerdem kann eine automatische EKG-Registrierung vorgesehen werden.

5. Verwendete Abkürzungen:

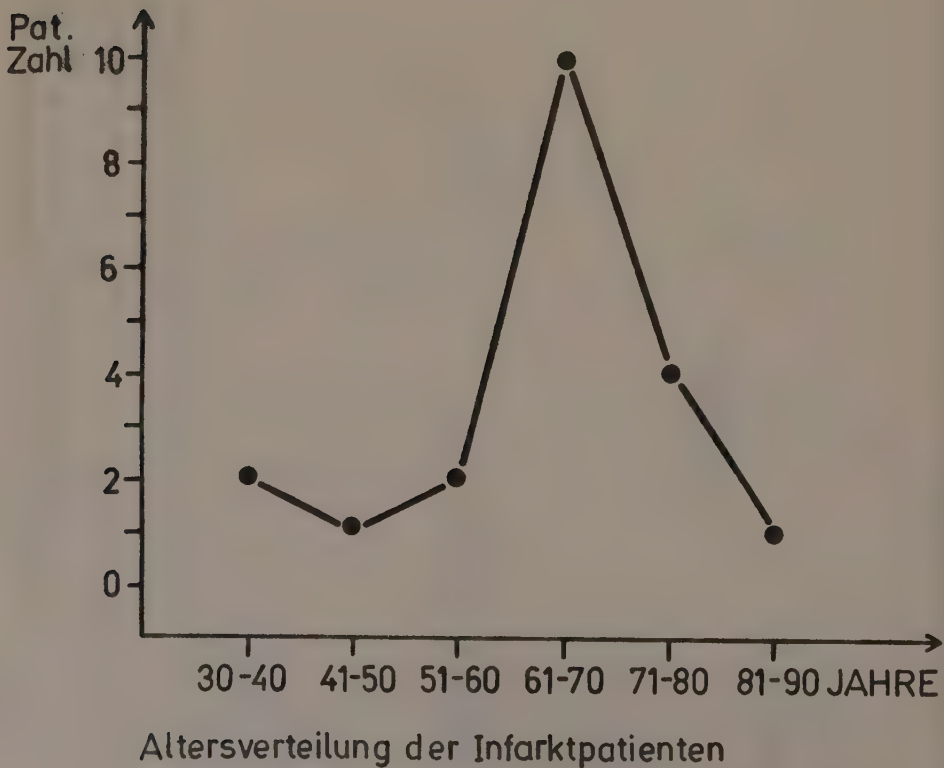
VW - Inf.	-	Vorderwandinfarkt
HW - Inf.	-	Hinterwandinfarkt
Pat.	-	Patient
SVES	-	Supraventrikuläre Extrasystole
SV-Tachykardie	-	Supraventrikuläre Tachykardie
AV-Tachykardie	-	Atrio-ventrikuläre Tachykardie
AV - Block	-	Atrio-ventrikuläre Blockierung
VES	-	Ventrikuläre Extrasystole
RR	-	Blutdruck (Riva-Rocci)

C. ERGEBNISTEIL

1. Patientengut (s. Tab. 2)

a) Zusammensetzung der Infarktpatientengruppen:

Das überwachte Patientenkollektiv setzte sich aus zwei Frauen und achtzehn Männern zusammen. Das Infarktalter lag zwischen 36 und 82 Jahren und hatte sein Maximum in der Altersgruppe von 61-70 Jahren. Das Durchschnittsalter betrug 63 Jahre (s. Abb. 1).



Tab. 2:

Pat. Nr.	m/w	Alter J.	Infarkt-Reinf. lok.	Arrhythm. an d. Tagen	verstorb. Zeitp. (Stdh)	Prähospi- talzeit (Stdh)	Risikofak- toren	
1	m	70	VW	-	1	+ 10	3	
2	m	82	VW	+	1-2	+ 26	24	
3	w	66	HW	-	1	+ 6 Wo.	3	Arterioskler. bilat. Schrumpfniere
4	m	67	VW	+	4-5	+ 8 Wo.	3	Hypertonus, Diabet., Arterioskler.
5	m	76	VW	-	1	+ 7 Stdh	2	Anämie 8% Nikotin Altersdiabet.
6	m	61	Septum	-	1,21	+ 3 Wo.	3	Hypertonie, Nikotin, Diab. seit 7 J. Adipositas, Hyperlipidämie Typ IV
7	w	73	HW	-	1	+ 7	6	
8	m	36	VW	-	1-3	+ 30	6	Adipositas
9	m	38	VW	-	2	-	0,5	80 Ztg/die
10	m	61	HW	-	2-4	-	6	Hypertonus
11	m	48	VW	-	1-5	-	6	Arterioskler. Nikotin Tachykardie seit Jahren
12	m	62	HW	-	1-6	-	24	Nikotin
13	m	59	VW	-	1-4	-	8	berufl. und fam. Belastung
14	m	64	VW	-	4-6,9	-	48	Angina pect. s. 10 J., Hypertonus paroxysm. Tachy
15	m	72	Präinf. syndrom	+	1-5	-	7	Antikoagulant. ab (Thrombo- phleb.)
16	m	62	VW	+	1-4	-	20	Diabetes s. 2 J. Hypertonie
17	m	63	HW	-	10ff	-		Adipose
18	m	69	HW	+	1-6	-	3	Nikotin
19	m	63	VW	-	1-4	-	48	Diabetes s. 4 J. Nikotin
20	m	57	VW	-	Ø	-	24-48	Hypertonus seit 7 J.

Es handelte sich um 12 VW-Infarkte, 6 HW-Infarkte, 1 Septum-Infarkt, sowie um 1 Praeinfarkt-Syndrom. Fünf Patienten hatten einen Reinfarkt.

b) Allgemeine Übersicht über die Krankheitsverläufe und Todesfälle:

Bei Einlieferung befanden sich bereits 2 Pat. im kardiogenen Schock, bei 4 Pat. entwickelte sich dieser kurz nach der Aufnahme, bei einem erst nach mehreren Wochen.

Insgesamt verstarben 8 Patienten, 5 davon im kardiogenen Schock. Vier verstarben bereits am ersten Tag, einer am zweiten, einer am dritten und drei erst nach Ablauf mehrerer Wochen (21, 41, 54 Tage). Das Durchschnittsalter der verstorbenen Patienten betrug 76,1 Jahre.

c) Diagnosestellung:

Die Diagnose konnte bei 19 Patienten aufgrund typischer EKG-Veränderungen, klinischer Symptomatik sowie Transaminasenanstieg gesichert werden. Bei nur einem Patienten konnte die Verdachtsdiagnose nicht gesichert werden, nach dem klinischen Bild wurde hier ein Praeinfarkt-Syndrom angenommen.

d) Als Risikofaktoren konnten bei 17 Patienten folgende anamnestische sowie klinische Befunde gewertet werden:

RAUCHEN (20 Zigaretten/Tag):	6 x	(Fall 19, 9, 11, 12, 6, 18)
HYPERTONIE	: 6 x	(Fall 4, 10, 20, 6, 16, 3)
DIABETES	: 5 x	(Fall 19, , 6, 16, 5)
ADIPOSITAS	: 3 x	(Fall 8, 6, 17)
BERUFLICHE ODER FAMILIÄRE BELASTUNG	: 2 x	(Fall 13, 14)

ABSETZEN VON ANTITHROMBOTIKA

KURZ ZUVOR : 2 x (Fall 15 nach Thrombophleb.,
30)

GENERALISIERTE ATHERO- SKLEROTIK

: 3 x (Fall 4, 10-Nierenarterien-
stenose, 3-bilat. Schrumpf-
niere)

HYPERLIPIDÄMIE

: 1 x (Fall 6 -Cholesterin 280 mg%
Triglycerid 170 mg%)

ANÄMIE

: 1 x (Fall 4)

e) Prähospitalzeit:

Die Zeitspanne zwischen Infarktgeschehen und Einlieferung ins Krankenhaus lag zwischen 30 Minuten bis zu 40 Stunden. Meist wurden die Pat. nach 3-6 Stunden aufgenommen, einige aber auch später (bis 40 Stdn.), woraus sich ein Mittelwert von 14 Stunden ergibt.

f) Überwachungsdauer:

Auf der Intensivstation wurden die Pat. im Mittel 5,9 (1-20) Tage beobachtet, die Bandspeicherüberwachung erstreckte sich im Mittel auf 4,5 Tage.

2. Arrhythmien

a) Allgemeine Häufigkeit der Rhythmusstörungen:

Rhythmusstörungen fanden sich bei 19 Patienten. Nur ein einziger der Erkrankten zeigte während der gesamten Überwachungsdauer ständig regelmäßige Herzaktionen (Fall 20).

b) Arrhythmiehäufigkeit an den verschiedenen Krankheitstagen und Zeitpunkt des Auftretens:

Bei den größten Teil der Patienten stellten sich bereits im Laufe der ersten fünf Tage Rhythmusstörungen ein (Abb. 2).

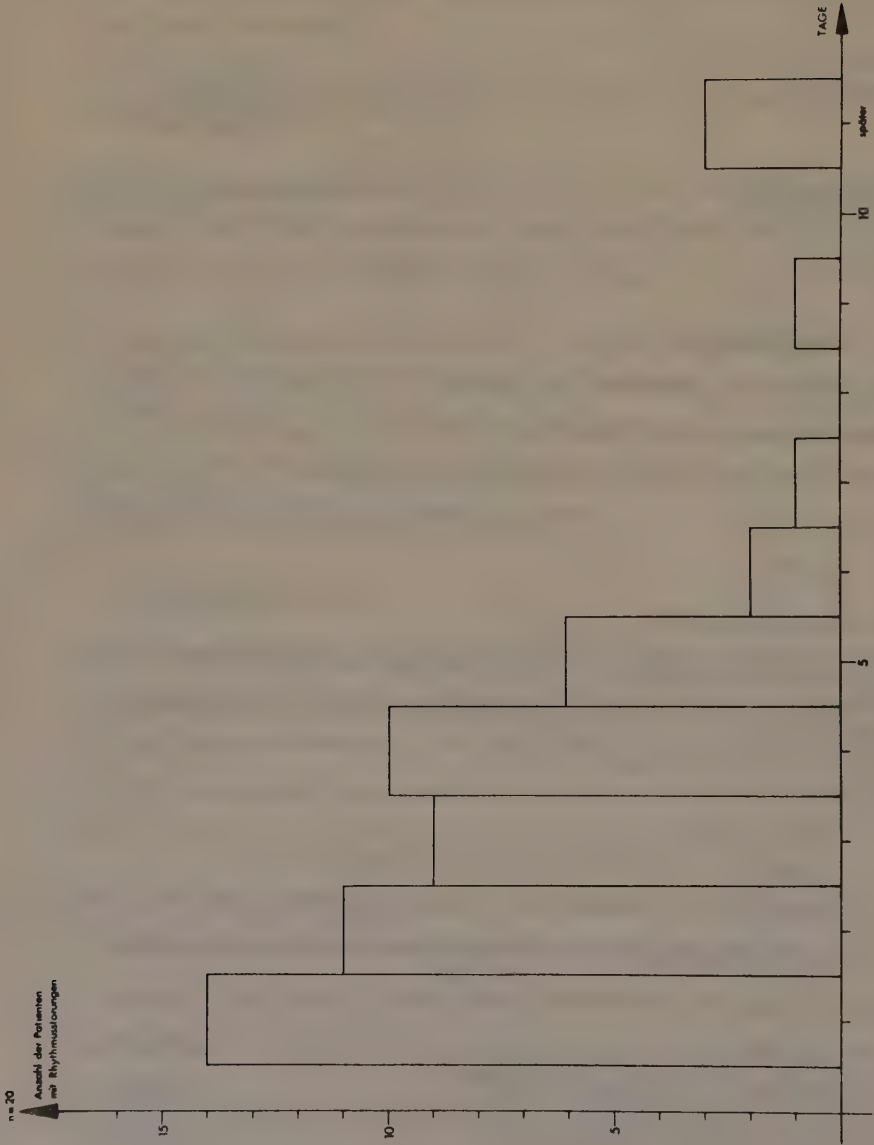


Abb. 2: Anzahl der Pat. mit Rhythmusstörungen in den einzelnen Tagen während der Überwachungsdauer nach Infarcteintritt.

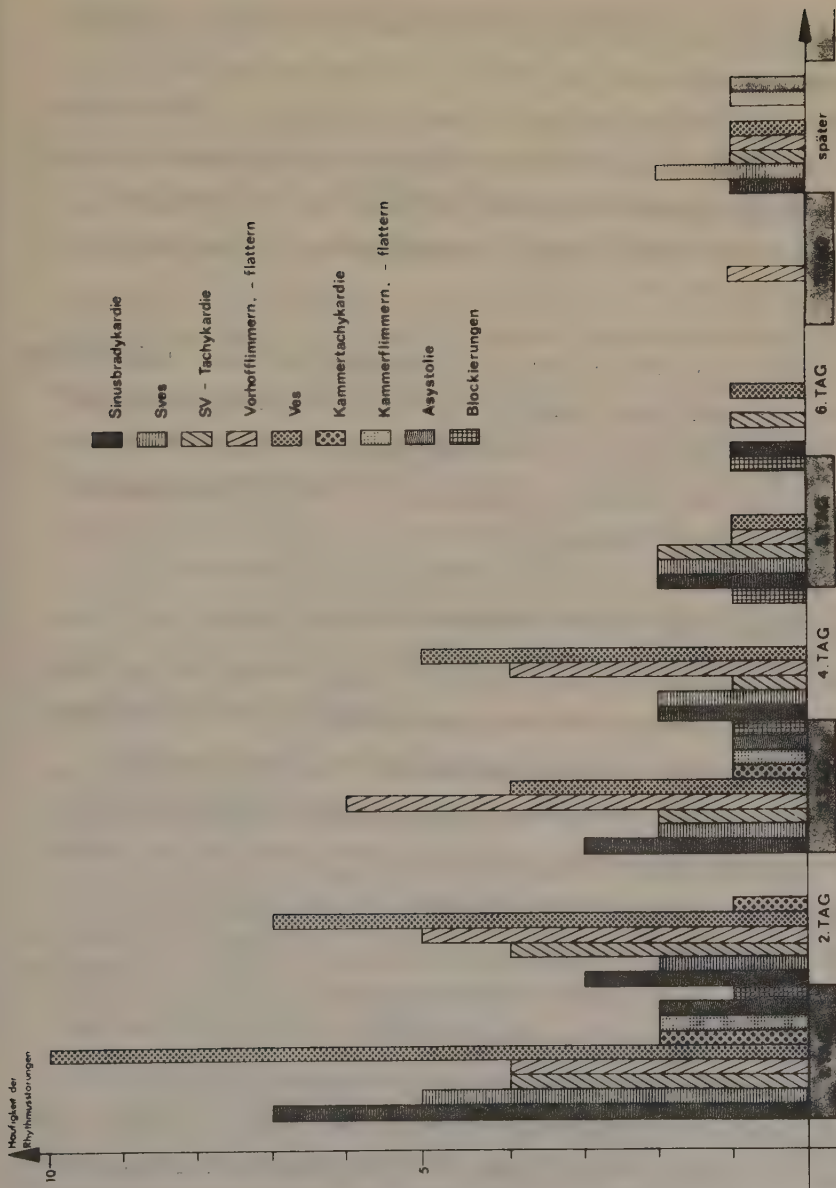


Abb. 3: Auftreten bedeutsamer Rhythmusstörungen in den ersten 7 Tagen und später nach stationärer Aufnahme bei 20 Pat. mit frischem Herzinfarkt.

Am Aufnahmetag waren bereits 14 Patienten betroffen (4 davon starben innerhalb von 24 Stunden), am zweiten Tag wurden bei 11 Pat., am dritten Tag bei 9, am vierten bei 10 und am fünften Tag nur noch bei 6 Pat. Rhythmusstörungen beobachtet. 2 Patienten bekamen Arrhythmien erst am 2. Tag (Fall 9, 10), zwei am vierten (Fall 4, 14) und ein letzter erst am 11. Tag (Fall 17) (s. Abb. 3).

In einem dieser Fälle (Fall 6, Arrhythmie nur am 1. Tag) zeigten sich erst nach einer längeren, und im Hinblick auf Rhythmusstörungen klinisch wie elektrokardiographisch unauffälligen Zeit (3 Wochen) erneut Irregularitäten, die im Laufe weniger Stunden zum Tode führten.

c) Anamnestisch bereits bekannte Arrhythmieformen:

Aus der Anamnese von zwei Patienten (Fall 11 und 15) war eine schon seit Jahren bestehende Rhythmusstörung (Sinustachykardie bzw. paroxysmale AV-Tachykardie) bekannt. Beim ersteren Patienten zeigte sich während der gesamten Beobachtungszeit eine therapieresistente Sinustachykardie, beim zweiten traten die Anfälle nur an einzelnen Tagen auf. Ein dritter Patient (Fall 16) wurde bereits 2 Monate zuvor im Schock mit Kammerflattern und anfallartiger Kammertachykardie in unserer Intensivstation behandelt. Das Kammerflattern stellte sich bei der erneuten Aufnahme infolge des Herzinfarktes nicht mehr ein, wohl aber eine Kammertachykardie Typ Gallavardin am ersten Tag. Bei den übrigen Fällen ließen sich jedoch keine Rhythmusstörungen in der Vorgeschichte eruieren.

d) Art und zeitliche Verteilung der einzelnen Rhythmusstörungen:

aa) Übersicht:

Bei der Betrachtung der absoluten Häufigkeit der einzelnen Rhythmusstörungen aller beobachteten Patienten zeigte sich ein Gipfel mit 37 verschiedenen Rhythmusstörungen am ersten Tag, der bis zum sechsten Tag hin bis auf drei abfiel. Im weiteren Verlauf kam es dann zu keinem erneuten Anstieg mehr.

In Abb. 3 sind die einzelnen Arrhythmieformen wiedergegeben. An der Spitze standen am ersten Tag VES, im wesentlichen gefolgt von Sinusbradykardie und SVES, am zweiten Tag führten wieder VES in weitem Abstand vor Vorhofflimmern, supraventrikulären Tachykardien und Sinusbradykardien. Vorhofflimmern führte am dritten Tag, VES und Sinusbradykardien am vierten Tag. Am fünften Tag standen Sinusbradykardien, SVES und SV-Tachykardie im Vordergrund.

Aus Abb. 4 geht hervor, welche Rhythmusstörungen beim gleichen Patienten an verschiedenen Tagen auftraten.

Die Todesfälle zeigten während des Beobachtungszeitraumes (vom terminalen Geschehen abgesehen) in jeweils verschiedenen Kombinationen am häufigsten Kammerflimmern und Asystolie (je 4-mal), dann folgten Sinusbradykardie und SVES (je 3-mal), SV-Tachykardie und Vorhofflimmern (je 2-mal), sowie AV-Block III und Kammertachykardie (je 1-mal). (s. dazu Abb. 4).

Die Letalität und prognostische Bedeutung ist bei den einzelnen Rhythmusstörungen sowie auf Seite 18 besprochen.

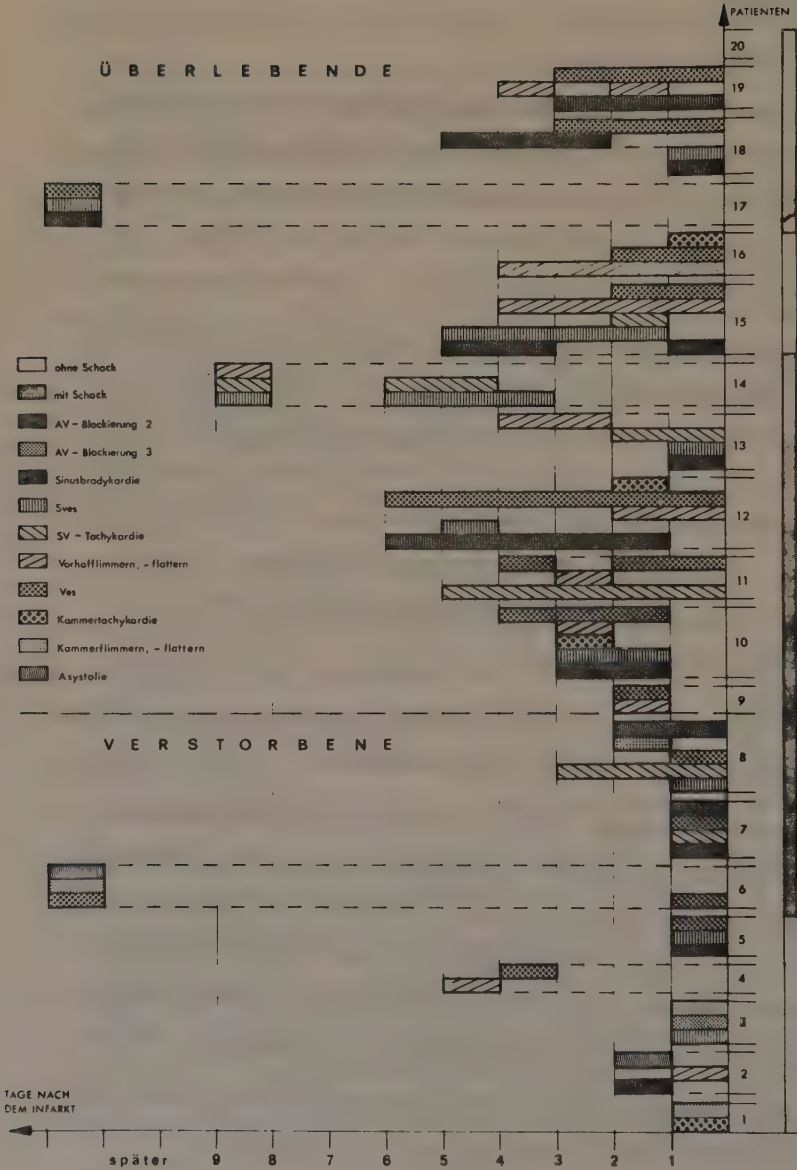


Abb. 4: Zeitliche Aufeinanderfolge verschiedener Rhythmusstörungen bei den beobachteten Pat. während des Überwachungszeitraumes.

bb) VES:

14 Patienten hatten VES. Diese traten vom 1.-5. Tag kontinuierlich seltener auf (10-7-4-5-1 Pat.). In 11 Fällen handelte es sich um Extrasystoliefrequenzen von mehr als 1:10 (eine ES auf 10 Normalschläge), dreimal lagen diese unterhalb von 1:10. Polytopie fand sich bei 3 Patienten (Fall 13,19), in Salvenform traten Extrasystolen 2-mal auf (Fall 10,12). Vorzeitigkeit von ES siehe Abschnitt Kammerflimmern. 5 Pat. starben (Fall 4-8). Bei den Todesfällen gab es keine Polytopie und keine Salven. Die Extrasystoliefrequenz lag bei 2 dieser Pat. unterhalb (Fall 3,4), bei 3 dieser Pat. oberhalb von 1 : 10 (Fall 6,7,8).

cc) Sinus- und andere supraventrikuläre Tachykardien:

Diese entwickelten sich bei 6 Patienten und waren nur während der ersten drei Tage von Bedeutung. Bei fünf Patienten handelte es sich um Sinustachykardien, einmal lag der Ursprung im AV-Knoten (Fall 14). In 2 Todesfällen (Fall 7,8) und bei 4 der Überlebenden (Fall 11,13,14,15) - darunter 1 klinisch schwerer Verlauf (Fall 15), traten SV-Tachykardien auf. Anfallscharakter hatte die Arrhythmie nur bei 1 Pat. (Fall 14). Die Frequenzen lagen bei 100-120/min (Fall 7, 11, 13, 15) und 160-200/min (Fall 8, 14).

dd) Sinusbradykardie:

Sinusbradykardien wurden bei 10 Patienten registriert. Nach einem Häufigkeitsgipfel am ersten Tag (7 Pat.) waren sie im weiteren Verlauf der Woche immer seltener zu finden. Die Beziehung zur Infarktlokalisation ist auf Seite 48 abgehandelt. In 3 klinisch schwer verlaufenden Fällen wurde Sinusbradykardie beobachtet (Fall 12,15,18), 3 Pat. verstarben (Fall 3,5,8).

ee) Vorhofflimmern/-flattern:

Vorhofflimmern hatten 10 Patienten, Vorhofflattern 2 Patienten (Fall 11,15; einer davon im Wechsel: (Fall 15)). Es nahm während der ersten drei Tage zunächst an Häufigkeit zu (4 Pat. am 1., bis zu 6 Pat. am 3. Tag), dann aber innerhalb der folgenden 48 Stunden rasch wieder ab (4 Pat. am 4., 1 Pat. am 5. Tag.).

Fünfmal trat es in Form einer normofrequenten (Fall 4,9,10,15,19), einmal als mittelschnelle (Fall 2) und zweimal als tachykarde Flimmerarrhythmie auf (Fall 11,13). In drei Fällen wechselte die Frequenz: brady - normofrequent (1x) (Fall 16),
normo - mittelschnell (1x) (Fall 12) und
normo - tachykard (1x) Fall 14).

2 Pat. verstarben (Fall 2,4).

ff) SVES:

Supraventrikuläre Extrasystolen hatten 10 Patienten. Die Extrasystolen wurden in ihrer Anfallshäufigkeit vom ersten Tag (3 Pat.) bis zum fünften Tag (2 Pat.) ebenfalls seltener. 3 der Pat. starben (Fall 3,5,8), ferner trat diese Rhythmusstörung in 3 klinisch schwer verlaufenden Fällen auf (Fall 12, 15,18).

gg) Kammertachykardie:

3 Patienten hatten ventrikuläre Tachykardie vom Typ Gallavardin, bei 1 Pat. mit Kammertachykardie wurden keine einleitenden VES beobachtet (Fall 11). Kammertachykardie entstand nur im Laufe der ersten drei Tage (2x am ersten (Fall 11,16), einmal am zweiten (Fall 12), einmal am dritten Tag (Fall 10). 1 Pat. verstarb (Fall 1), unter den übrigen Fällen befand sich

ein Pat. mit schwerem Krankheitsverlauf (Fall 12).

hh) Asystolie:

Kammerstillstand trat bei insgesamt 4 Patienten nur am 1., 2., 3. und 21. Tag auf (Fall 2,6,7,8). Alle Pat. verstarben, jedoch nur 2 in direkter Folge dieser Rhythmusstörung (Fall 7,8).

ii) Av-Blockierung:

In den beiden Fällen (3 u.18) mit atrioventrikulären Blockierungen handelte es sich einmal um einen totalen AV-Block, bei dem zweiten Patienten um einen AV-Block II mit Wenckebach-periodik, die über drei Tage hinweg andauerte. (Schrittmachertherapie war in beiden Fällen erfolgreich, ein Patient verstarb nach 6 Wochen an akutem Herzversagen).

kk) Kammerflimmern, -flattern:

Diese Arrhythmie trat bei vier Patienten ein:

- Ein Patient (Fall 1) bekam ohne vorherige Extrasystolie Kammerflimmern, das mehrmalige Defibrillation erforderlich machte. Der Pat. verstarb noch am selben Tage bei zunehmendem Vorwärtsversagen trotz einwandfrei funktionierender Schrittmacherfunktion an elektromechanischer Entkopplung.
- Einmal (Fall 8) trat Kammerflattern bei externer Herzmassage wegen vorangegangener Asystolie auf. Wenig später verstarb der Patient in völliger Asystolie.
- Bei einem weiteren Patienten (Fall 6) trat nach 3 Wochen auf einer allgemeinen Station unter dem Bild einer plötzlichen und tiefen Bewußtlosigkeit wechselndes Kammerflimmern und -flattern auf, das erst nach mehrmaliger Defibrillation nur vorübergehend beseitigt werden konnte. Im terminalen EKG

zeigten sich nur noch vereinzelte, immer seltener einfallende Kammerkomplexe, die ohne Mechanik blieben.

- Der Kontaktausfall einer gelegten Schrittmachersonde hatte bei totalem AV-Block einer Patientin (Fall 3) ebenfalls Kammerflimmern zur Folge. Einmalige Defibrillation und Lagekorrektur der Schrittmachersonde führten hier zur dauerhaften Beseitigung dieser Arrhythmie. 6 Wochen später verstarb die Patientin an akutem Herzversagen.

3. Letalität

Die Gesamtletalität während der Klinikbehandlung betrug 8 von 20 Patienten. Fünf der acht Todesfälle ereigneten sich bereits innerhalb der ersten 48 Stunden, die übrigen erst nach Ablauf mehrerer Wochen (3,6,8 Wo).

Im kardiogenen Schock starben fünf Patienten, an Kammerflimmern starb ein Patient und zweimal war Asystolie die Todesursache.

Tab. 3:

Todesursache	Fall-Nr.	Todeseintritt nach
Kardiogener Schock	1-5	10 Stunden
		26 "
		6 Wochen
		8 "
		7 Stunden
Kammerflimmern	6	3 Wochen
Asystolie	7+8	7 Stunden
		30 "

Terminales Rhythmusverhalten.

Terminal traten bei 6 der 8 verstorbenen Patienten folgende Rhythmusstörungen auf:

3-mal Absinken des Schrittmachers in tiefere Zentren mit anschließender Asystolie (Fall 2,5,7);

2-mal Kammerflimmern, bzw. Kammertachykardie mit Übergang in Asystolie (Fall 1,6);

1-mal Sinustachykardie mit nachfolgender Asystolie (Fall 8).

2 Pat. starben nach ihrer Verlegung auf eine Allgemeinstation an akutem Herzversagen, weshalb keine terminalen EKG vorliegen.

4. Falldokumentation

a) Todesfälle:

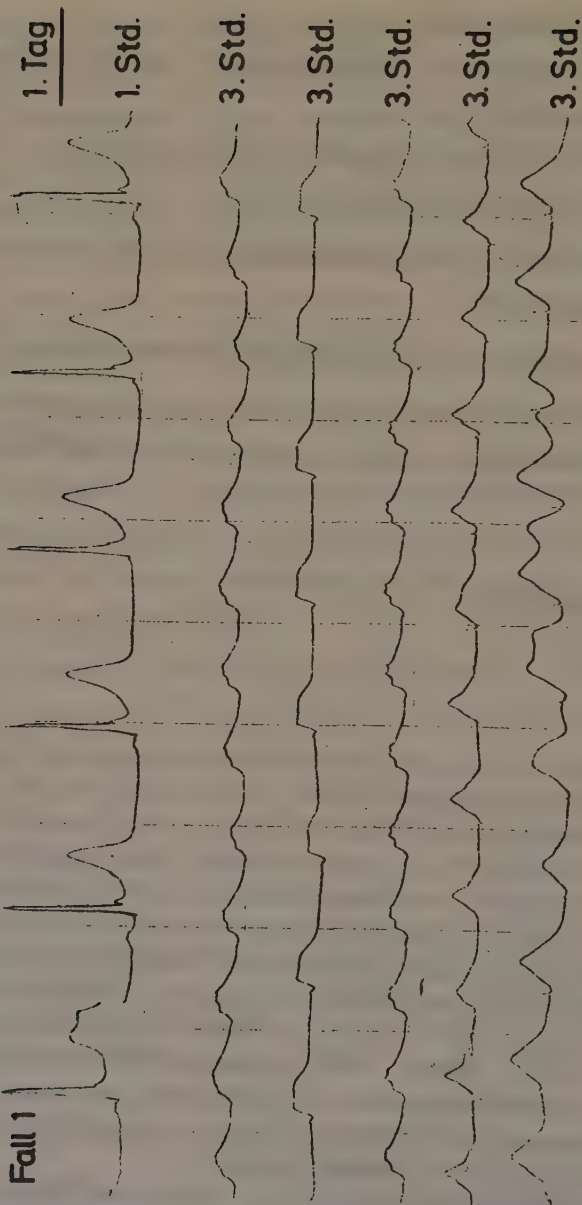
Fall Nr. 1

Zur Aufnahme kam ein 70-jähriger Patient mit einem normalen Sinusrhythmus (Frequenz 70/min), einem Blutdruck von 220/120mm Hg und einem stark erhöhten ZVD von + 19 cm H₂O-säule, der auch im weiteren Verlauf nicht gesenkt werden konnte.

Im EKG zeigte sich ein ausgedehnter, etwa 3 Stunden alter Vorderwandinfarkt. Bereits 1/2 Stunde nach der Aufnahme kam es ohne vorheriges Auftreten von ES zu Kammerflimmern mit nachfolgendem kardiogenem Schock, das jedoch nach mehrmaliger Defibrillation und hohen Dosen von Xylocain beherrscht werden konnte. Nach vorübergehendem Sinusrhythmus trat eine Kammertachycardie auf (150/min), die erst durch das Legen eines Schrittmachers in eine Stimulationsfrequenz von 125/min überführt werden konnte.

Beim Umlagern des Patienten kam es erneut noch dreimal zu anfallsartigem Kammerflimmern, das aber regelmäßig gut auf

Fall 1



Fall 1: Nach dem Umlagern kam es bei diesem Pat. 3-mal zu anfallsartigen Kammerflimmern, nachdem eine Schrittmachersonde wegen der zuvor bestehenden Kammertachykardie (Zeile 2,4) bereits gelegt war. Abgebildet ist hier eine kurze Phase von elektrischer Instabilität (Zeile 6), wie sie noch nach dem vorausgegangenem anfallsartigen Kammerflimmern durch Umlagern des Pat. sichtbar gemacht werden konnte. (Alle EKG-Beispiele sind Monitorableitungen, die Registriergeschwindigkeit liegt bei 50 mm/sec).

die sofortige Defibrillation (400 WS) und gleichzeitig Xylocain (jeweils 200 mg 2 % i.v.) ansprach. Dazwischen ließen sich jedesmal einigermaßen stabile Kreislaufverhältnisse herstellen. Schließlich entwickelte sich ein rasch zunehmendes Vorwärtsversagen mit schnellem RR-Abfall, dem kurze Zeit darauf eine elektromechanische Entkopplung bei einwandfreier Schrittmacherfunktion folgte, die durch keine therapeutische Maßnahme mehr zu beeinflussen war. Nochmalige externe Herzmassage, Injektion von Alupent (10 ml), Arterenol (2 ml) und Calcium 20 % (10 ml) blieben erfolglos.

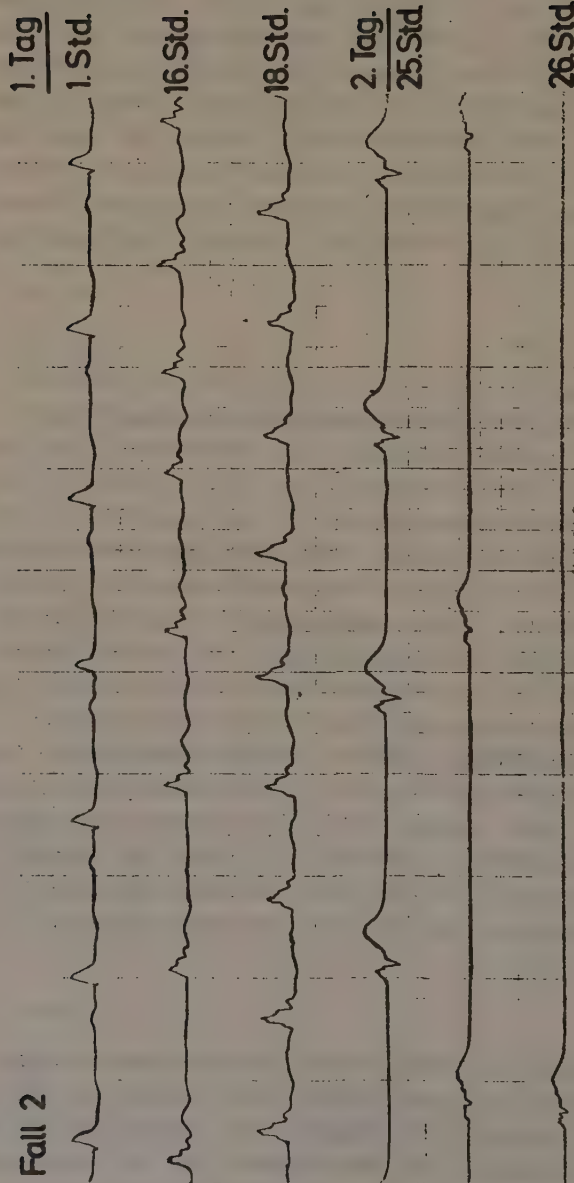
Fall Nr. 2

24 Stunden nach dem akuten Infarktgeschehen wurde ein 82-jähriger Patient im kardiogenen Schock eingeliefert, der einen R_e-Infarkt im Bereich der Vorderwand hatte. Der ZVD lag bei + 17 cm Wassersäule, der Blutdruck bei 110/70 mm Hg. Beide Werte veränderten sich im weiteren Verlauf bis zum Exitus nicht wesentlich. Die Serum-Kaliumwerte lagen während der gesamten Überwachungsdauer unter 4,0 val/l (3,7 - 3,8 mval/l). Nach anfänglichem Sinusrhythmus mit Linksschenkelblock und grenzwertigem AV-Block I. Grades bekam der Pat. eine mittelschnelle Flimmerarrhythmie (90/min), die trotz Glykosidtherapie (2 x 1/8 Strophantin) über mehrere Stunden hinweg anhielt. Anschließend wieder Sinusrhythmus mit stabilem Kreislauf. Dann plötzlicher RR-Abfall bis auf nicht meßbare Werte mit extremer Bradykardie (28/min), die weder mit Atropin i.v., noch mit Alupent i.v. zu beherrschen war. Im EKG immer weiter abnehmende Herzaktionen und schließlich Tod im kardiogenen Schock. (s. EKG S. 22,

Fall Nr. 3

Diese 66-jährige Patientin wurde im kardiogenen Schock bei ausgedehntem Hinterwandinfarkt und AV-Ersatzrhythmus bei totalem AV-Block aufgenommen. Die Prähospitalzeit betrug etwa 3 Stunden. Der ZVD lag bei + 21 cm Wassersäule und blieb während der weiteren Überwachungsdauer bei

Fall 2



Fall 2: Die wiedergegebenen EKG-Ausschnitte zeigen die zeitliche Aufeinanderfolge von Rhythmusstörungen, die sich im Laufe von ca. 20 Stdn. bei dem Pat. nacheinander auftraten. Aus einem anfänglichen Sinusrhythmus mit Linksschenkelblock und Grenzwertigem AV-Block I (PR-Dauer 0,19 sec., Zeile 1) entwickelte sich zunächst eine Flimmerarrhythmie (90/min, Zeile 2), der nach intermittierendem Sinusrhythmus eine extreme, unbeeinflussbare Bradykardie folgte.

ähnlich hohen Werten. Der Blutdruck nahm von RR 180/115 mm Hg zur Zeit der Aufnahme bereits am 1. Tag bis auf Werte zwischen 110-120 mm Hg systolisch ab. Als Risikofaktor fand sich eine hochgradige Arteriosklerose mit bilateralen, pyelonephritischen Schrumpfnieren.

Erhöhte Serum-Kalium-Werte fanden wir am 7. und am 8. Tag (5, 4, bzw. 5,1 mval/l). An allen anderen Tagen lagen die Werte im mittleren Normbereich.

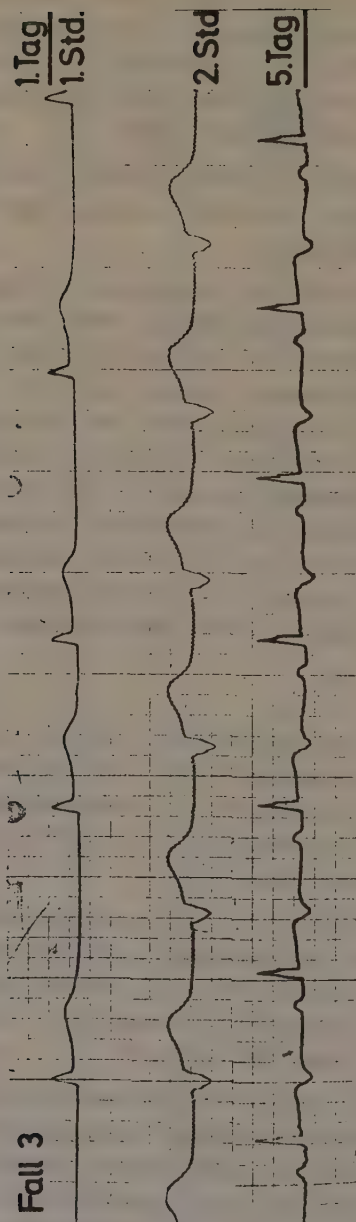
Der Puls war schlecht gefüllt, Bradykard (52/min) und infolge vereinzelter SVES unregelmäßig. Nach dem Legen einer Schrittmachersonde wurden die Impulse zeitweise nicht übernommen, worauf Kammerflimmern folgte, das nach zweimaliger Defibrillation mit je 400 WS und Gabe von Xylocain verschwand. Am sechsten Tag waren vereinzelte Kontaktausfälle der Sonde zu verzeichnen, die jedoch ohne weitere Folgen blieben. Bei zunehmender Eigenaktivität des Sinusknotens konnte die Schrittmacher-Sonde am achten Tag gezogen werden. Sechs Wochen später verstarb die Patientin morgens aus gutem Wohlbefinden heraus an akutem Herzversagen. (s. EKG S. 24)

Fall Nr. 4

Ein 67-jähriger Patient mit Reinfarkt im Bereich der Vorderwandspitze, Rechtsschenkelblock, hochgradiger Hypertonie (RR 200/120), Linksinsuffizienz mit Praelungenödem und einem ZVD von + 11 cm Wassersäule, wurde 3 Stunden nach Eintritt des Infarktes aufgenommen.

Als Risikofaktoren fanden sich eine generalisierte Arterienverschußkrankheit mit stenosierender Koronarsklerose und Hypertonie (200/120 mm Hg), ein seit Jahren bestehender Diabetes mellitus, sowie eine Blutungsanämie bei hämorrhagischer Gastritis mit einem Hb von 8 g%.

Die Linksinsuffizienz konnte schnell beseitigt werden, der ZVD schwankte an den folgenden Tagen zwischen +7 und +9 cm H₂O-Säule, die Blutdruckwerte konnten im Laufe der Behandlung auf Werte von 150-180 mm Hg systolisch und 80-100 mm Hg diastolisch gesenkt werden. Das Serum-Kalium lag nur an den ersten 2 Tagen unter 4,0 mval/l (3,8-3,85 mval/l).



Fall 3: Die EKG-Ausschnitte zeigen die vollständige Wiederherstellung eines regelrechten Sinusrhythmus nach totalem AV-Block und vorübergehend gelegter Schrittmachersone (im re Ventrikel).

Fall Nr. 5

Es handelte sich hierbei um einen 77-jährigen Patienten mit frischem, ausgedehntem Vorderwandspitzeninfarkt und leichtem Altersdiabetes. Dieser Patient wurde bereits 2 Stunden nach dem Infarktgeschehen aufgenommen. Der ZVD lag anfänglich bei +17 cm H₂O-Säule und sank im Laufe der folgenden Stunden bis auf + 15 cm ab. Der Blutdruck lag bei 120/75 mm Hg. Kurze Zeit nach der Aufnahme trat ein Rechtsschenkelblock, etwa zwei Stunden später eine supraventrikuläre, sowie ventrikuläre Extrasystolie bei zunehmender Bradykardie (60 Schläge/min) auf. Unter Gaben von 1 mg Xylocain pro Minute bildeten sich diese Extrasystolen weitgehend zurück.

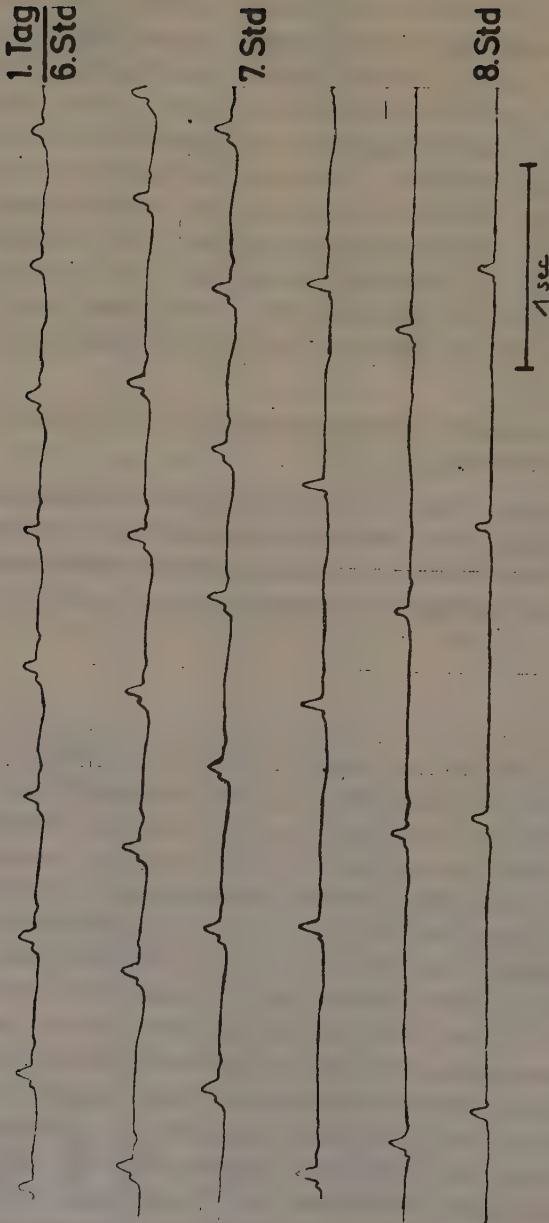
Die Kreislaufverhältnisse waren stabil, der Patient fühlte sich subjektiv wohl.

Wenige Stunden später trat ganz plötzlich eine unbeeinflussbare Bradykardie (40-50 Schläge/min) auf, der Blutdruck war nicht mehr meßbar. Bei elektromechanischer Entkopplung führten die Reanimationsmaßnahmen zu keinem Erfolg mehr. (s. EKG S.26)

Fall Nr. 6

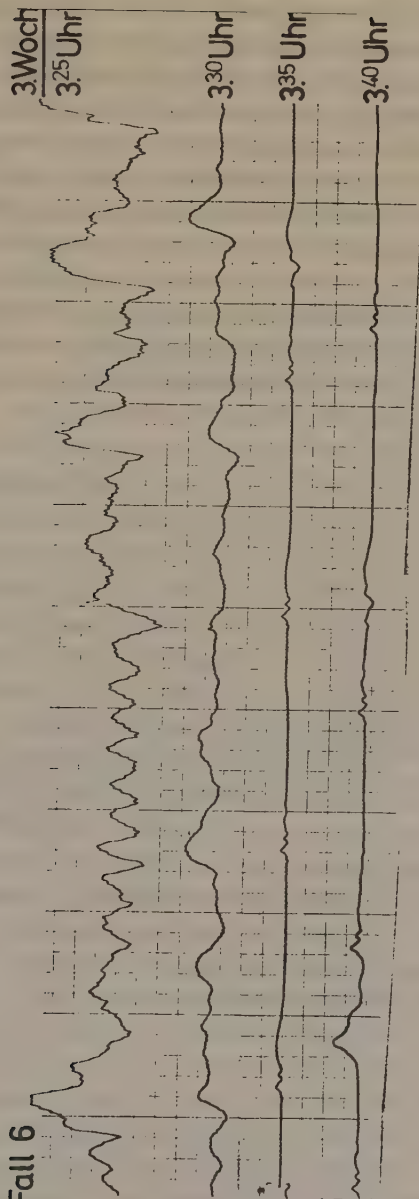
Kammerflimmern war bei einem 48-jährigen Patienten mit ausgedehntem Septuminfarkt und einer Hyperlipidämie vom Typ IV die plötzliche Todesursache. Zwischen Infarkteintritt und Einlieferung in die Intensivstation vergingen 3 Stunden. Venendruck zur Zeit der Aufnahme: +5 cm H₂O-Säule, Blutdruck: RR 160/100 mm Hg. Risikofaktoren waren eine Hypertonie (bis 190 mm Hg syst.), Hyperlipidämie Typ IV (Triglyceride 202-433 mg %; Cholesterin 225-355 mg %), Adipositas, Diabetes mellitus und Rauchen (20 Zig./die). Der ZVD nahm während der folgenden Tage bis auf + 1 cm H₂O-Säule ab, die Blutdruckwerte stiegen nach anfänglicher Normalisierung am 6. Tag steil von 120 bis zu 190 mm Hg systolisch an. Am Aufnahmetag zeigten sich nur vereinzelte, doch relativ früh einfallende VES (Vorzeitigkeitsindex < 1), die unter Xylocain (900 mg innerhalb der ersten 24 Stunden)

Fall 5



Fall 5: Innerhalb von 1,5 Stunden entwickelte sich bei diesem Pat. eine zunehmende Bradykardie, die schließlich nicht mehr beeinflusst werden konnte (40-50/min).

Fall 6



Fall 6:

3 Wochen nach Infarkteintritt kam es bei dem Pat. plötzlich zu Kammerflimmern. Im terminalen EKG (3:35 h, 3:40 h) dokumentiert sich der ungünstige Verlauf nach mehrfach durchgeführter Defibrillationen: Es traten nur noch vereinzelte Kammerkomplexe auf, die innerhalb weniger Minuten immer seltener wurden. Eine elektromechanische Entkoppelung führte daraufhin schnell zum Tode.

im weiteren Verlauf nicht mehr auftraten, so daß der Patient auf Allgemeinstation verlegt werden konnte. Drei Wochen später bekam der Patient plötzlich starke Kopfschmerzen mit kurz darauf folgender Bewußtlosigkeit und Kammerflimmern. Nach einmaliger Defibrillation entwickelte sich eine Asystolie mit nur wenigen, breiten VES ohne Mechanik. Ebenso erfolglos blieb die Gabe von Alupent, Arterenol und Calcium intravenös. Nachfolgendes Kammerflattern erwies sich gegenüber mehrmaligem Defibrillieren ebenfalls als unbeeinflussbar. Im terminalen EKG zeigten sich nur noch vereinzelte Kammerkomplexe, die jedoch ohne Mechanik blieben und schließlich immer seltener auftraten.

Fall Nr. 7

Die Aufnahme einer 73-jährigen Patientin erfolgte wegen Ruhedyspnoe, Sinustachykardie (120/min) und RR um 60-70 mm Hg systolisch bei transmuralen Hinterwandinfarkt. Die Prähospitalzeit betrug 6 Stunden. Der ZVD lag zu Beginn bei +12 cm H₂O-Säule und stieg noch langsam auf +13 cm an. Die Patientin entwickelte aus anfänglichem Sinusrhythmus heraus in zunehmendem Maße ventrikuläre ES, um zwei Stunden später in eine Bradykardie mit nachfolgendem Herzstillstand zu verfallen. Nach externer Herzmassage und 1 Amp. Alupent i.v. ließ sich der Kreislauf bei einer Frequenz von ca. 90/min und RR ca. 120 mm Hg weitgehend konstant halten. Wiederum zwei Stunden später trat erneut eine Bradykardie mit Herzstillstand auf. Trotz steigender Dosen Alupent (7 Amp. i.v. in zwei Stunden) kam es jedoch allmählich zu abnehmenden Eigenaktionen des Herzens und zu keiner Impulsübernahme des dann noch gelegten Schrittmachers.

Fall Nr. 8

Ein 36-jähriger, adipöser Patient mit supraapikalem Vorderwandinfarkt (Prähospitalzeit: 6 Stunden) hatte nach der Aufnahme einen ZVD von +15 cm H₂O-Säule, einen RR von 140/100 mm Hg, sowie gehäufte VES, die unter einem Xylocain-Dauertropf von 2 mg/min bald unterdrückt werden konnten. Später entwickelte sich eine zunehmende Sinustachykardie mit zahlreichen SVES mit einem Rhythmus um 130/min. Nach 100 mg Xylocain i.v. trat nur leichte Stabilisierung ein. Auf 2 Ampullen Isoptin i.v. folgte Blutdruckabfall, Bradykardie und Asystolie. Nach erfolgreicher Reanimation blieb es bei normalem Sinusrhythmus.

Am zweiten Tag bekam der Patient bei klarem Bewußtsein dreimal Krampfanfälle aller Extremitäten, die jeweils etwa 3-4 Minuten andauerten und mit Sinustachykardien bis zu 200 Schlägen pro Minute einhergingen. DPH blieb erfolglos, auf 5 mg Valium i.v. trat sofortige Besserung ein. Bei fortbestehender Tachykardie mit Werten zwischen 150-170 kam es am 2. Tag zu erneutem RR-Abfall bis auf 80 mm Hg systolisch und zu einem Anstieg des zentralen Venendruckes bis +13 cm Wassersäule. Nach Aludrin und Stropantol 1/16 vorübergehende Besserung. Dann plötzlich Asystolie. Vorübergehend traten nach externer Herzmassage wieder grobe Kammerkomplexe in Erscheinung, kurzzeitig Kammerflattern und schließlich völlige Asystolie. (s. EKG S.31)

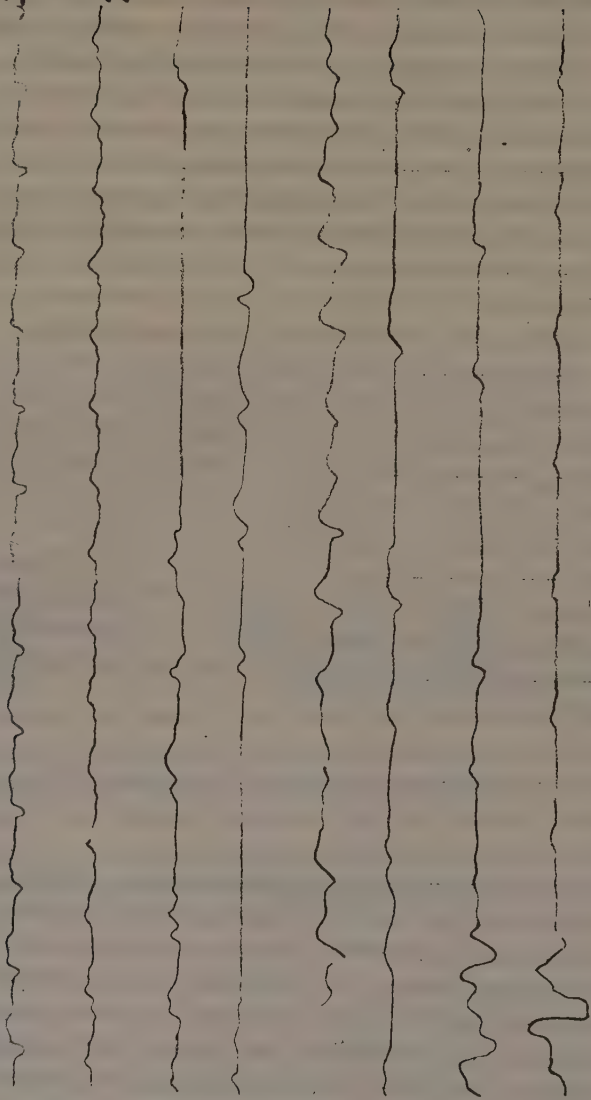
b) Falldokumentationen unter Ausschluß der Todesfälle:

Fall Nr. 9

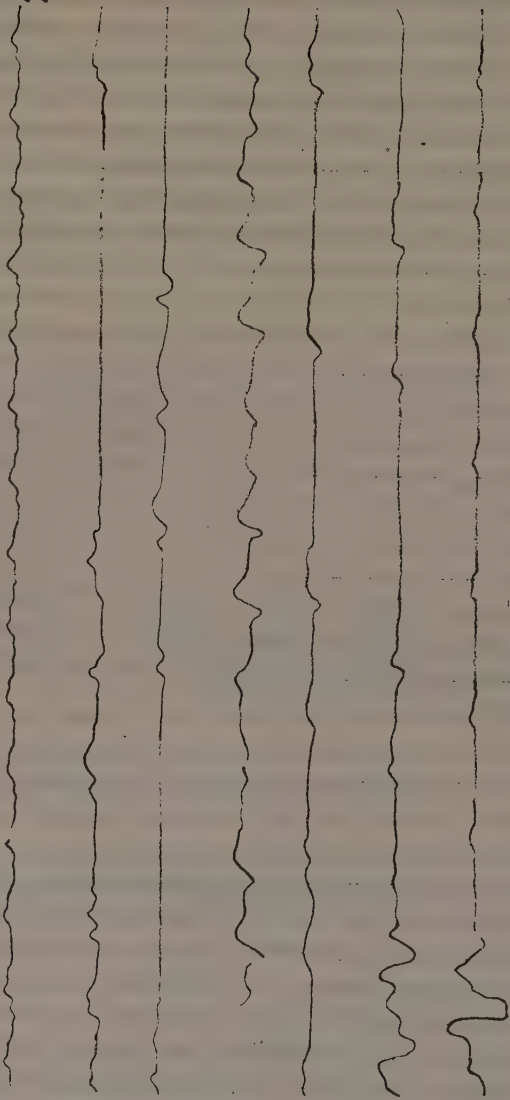
Es handelte sich um einen 38-jährigen Patienten, einen starken Raucher (80 Zig./die) mit supraapikalem Vorderwandinfarkt, der bereits 30 Minuten nach dem Infarkteintritt bei uns eingeliefert wurde. Der ZVD lag bei der Aufnahme bei -2cm H₂O-Säule und stieg im Laufe der folgenden Tage bis auf $\pm$ 0 cm an. Der Blutdruck lag während der gesamten Überwachungsdauer bei Werten um 100/70 mm Hg. Das Serumkalium lag während der ganzen Überwachungsdauer bei Werten zwischen 3,6 und 3,95 mval/l. Bei sonst normalem Sinusrhythmus zeigte sich nur am zweiten Tage eine leichte ventri-

Fall 8

2.Tag.



29.Std.



+
30.Std.



Fall 8: Bei einer anhaltenden Sinustachykardie kam es bei diesem Pat. am 2. Tag erneut zu Asystolie (Zeile 3,4), der nach externer Herzmassage nur noch grobe Kammerkomplexe, kurzzeitig Kammerflattern (Zeile 5) und schließlich völlige Asystolie folgte.

kuläre Extrasystolieneigung und Vorhofflimmern mit blockierter Überleitung. Spätere Komplikationen konnten nicht registriert werden, da der Patient auf eigenen Wunsch nach drei Tagen den Wachsaal, und weitere drei Tage später das Krankenhaus verließ. Das bei ihm beobachtete Vorhofflimmern erforderte keine Therapie, da es sich nach kurzer Dauer spontan zurückbildete. Xylocain war gegen die VES anfangs nur vorübergehend und im weiteren Verlauf erst nach mehrmaliger Erhöhung der Dosis wirksam.

Fall Nr. 10

Bei der Aufnahme fand sich bei diesem Patienten ein 6 Stunden alter, transmuraler Hinterwandinfarkt. Der ZVD lag an allen Tagen bei +2cm H₂O-Säule, der Blutdruck senkte sich rasch von anfänglich 170/90 mm Hg auf Werte zwischen 110-120 mm Hg systolisch. Das Serumkalium lag am 1., 2., und 6. Tag bei Werten zwischen 3,7 und 3,9 mval/l. An den übrigen Tagen lagen die Werte im Normbereich. Anamnestisch kam nur ein Hypertonus (170/90 mm Hg) als Risikofaktor in Frage. Am zweiten Tag traten nur ganz vereinzelt ventrikuläre, sowie supraventrikuläre Extrasystolen in Erscheinung, die sich unter der Therapie mit Xylocain gut zurückbildeten. Aus einer Sinusbradykardie (Frequenz um 60/min) mit zunehmend häufiger einfallenden ventrikulären und supraventrikulären Extrasystolen entwickelte sich am dritten Tag eine paroxysmale Kammertachykardie vom Typ Gallvardin. Nach mehrtägiger Xylocaingabe (1200 (1. Tag)- 1000 (2. Tag)- 200 mg (3. Tag) blieb es bei Sinusbradykardie (60-65 Schläge pro Min.) mit nur noch einzelnen Extrasystolen. Abends kam es zu Vorhofflattern mit regelmäßig blockierter Überleitung, das sich ohne Therapie zurückbildete. Im weiteren Verlauf waren dann nur noch selten Extrasystolen zu beobachten. (s. S. 117,

Fall 10

2. Tag

3. Tag

4. Tag

Fall 10: Aus den forlaufend geschriebenen EKG-Streifen ist ersichtlich, wie im vorliegenden Falle VES und SVES den ventrikulären Salven und Tachykardien einleitend vorausgehen. Die unteren EKG-Beispiele zeigen die Rückbildung dieser Arrhythmien nach Therapie mit Lidocain an.

Fall Nr. 11

Ein Patient (48 Jahre) wurde etwa 6 Stunden nach Eintritt eines supraapikalen Vorderwandinfarktes aufgenommen. Der zentrale Venendruck sank von anfänglichen Werten um + 11 cm Wassersäule im Laufe von 6 Tagen auf +5 cm ab. Die Blutdruckwerte lagen stabil zwischen 110/90 und 100/70 mm Hg. Das Serum-Kalium lag nur am 5. Tag bei 3,4 mval/l. An allen anderen Tagen lagen die Werte im Normalbereich. An Risikofaktoren fanden sich erhöhter Zigarettenkonsum (= 30 Zig/die), sowie eine hochgradige allgemeine Arteriosklerose.

Er hatte während der gesamten Überwachungszeit eine therapieresistente Sinustachykardie von ca. 100 Schlägen pro Minute, deren Ursache nicht gefunden werden konnte. Der Patient behauptete, daß diese Tachykardie bereits seit seiner Jugend bestanden habe. Hinzu kamen trotz täglicher Xylocaingabe während des ersten, zweiten und vierten Tages vereinzelte VES, zum Teil verschiedenen Ursprunges. Am vierten Tag trat Vorhofflattern mit zunächst wechselnder, dann konstanter 2:1 Überleitung auf. Auch dieser Patient verließ auf eigene Verantwortung den Wachsaal, so daß über den weiteren Verlauf dieser Arrhythmien nichts bekannt ist. Sieben Tage später erfolgte wegen hochgradiger Atemnot bei weiterhin bestehender Tachykardie erneut Aufnahme in den Wachsaal.

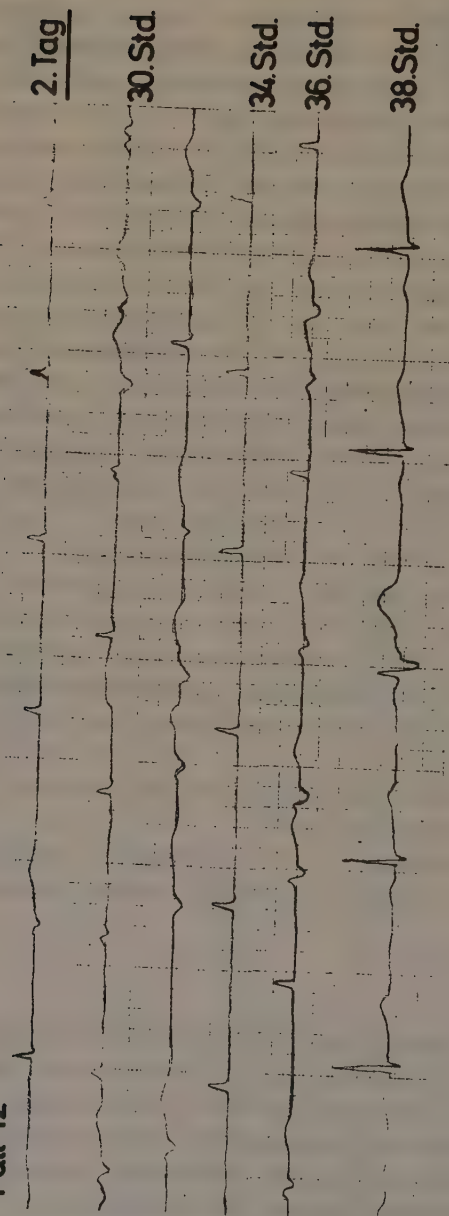
Therapie: 1.-5. Tag Xylocain (anfangs 200 mg dann täglich 500 mg i.v.). DPH 125 mg i.v.

Bei der Wiederaufnahme 2 x 1/16 Strophantin und eine Ampulle Isoptin -- keine Besserung. Vorhofflimmern: Ø Medikamente.

Fall Nr. 12

Ein 62-jähriger Patient mit Hinterwandinfarkt zeigte am Aufnahmetag (24 Stunden nach Infarkteintritt) bei einem bradykarden Sinusgrundrhythmus von 60-65 Schlägen pro Min. gehäufte ventrikuläre Einzelschläge, sowie auch Salven, die mit Xylocain nicht vollständig beherrscht werden konnten. Zur Zeit der Aufnahme lag der ZVD bei Werten um +5 cm Wassersäule, nahm aber während der folgenden Tage noch bis auf

Fall 12



Fall 12: Extrasystolische ventrikuläre Salven (entsprechend 170/min) traten bei diesem Pat. am 2. Tag auf. Lidocain bewirkte erst nach mehrstündiger Applikationsdauer eine weitgehende Normalisierung des Rhythmusgeschehens (letzte Zeile).

⁺ 0 ab. Der Blutdruck betrug am 1. Tag noch 140/110 mm Hg, vom 2. Tag an jedoch nur noch 110/80 mm Hg. Der Patient hatte keine Risikofaktoren. Anschließend entwickelte sich eine mehrere Stunden anhaltende langsame bis mittelschnelle Flimmerarrhythmie, der nach Injektion von 1 x Isoptin 80 und 1/8 Strophantin ein unauffälliger Sinusrhythmus folgte.

24 Stunden später trat eine tachykarde Flimmerarrhythmie auf, die aber ebenfalls mit Glykosiden schnell beseitigt werden konnte. Polymorphe ventrikuläre Einzelschläge, Salven und anschließende Kammertachykardien vom Typ Gallavardin mit Frequenzen um 170/min. beherrschten während der folgenden sechs Stunden das Bild. Behandelt wurden diese mit Xylocain intravenös (100 mg 2 %) und per infusionem (insgesamt 1800 mg 10 %).

Am dritten, vierten und sechsten Tag hatte der Patient eine Sinusbradykardie von etwa 57-65 Schlägen pro Min. mit nur vereinzelt VES. SVES kamen am fünften Tag noch in geringer Anzahl hinzu.

Im weiteren Verlauf der Überwachung traten keine Rhythmusstörungen mehr auf. (s. EKG S.35)

Fall Nr. 13

Ein 59-jähriger Patient wurde 8 Stunden nach Manifestation eines ausgedehnten Vorderwandinfarktes stationär aufgenommen. Der zentrale Venendruck stieg vom 1. Tag an kontinuierlich von +5 auf + 15 cm Wassersäule am 7. Tag an. Der Blutdruck normalisierte sich rasch von anfangs 150/100 auf 120-130/80-90 mm Hg vom 2. Tag an. Am 1. und 5. Tag lagen die Serum-Kaliumwerte bei 3,95 bzw. 3,8 mval/l. An den übrigen Tagen wurden Werte zwischen 4,2 und 4,35 mval/l gemessen. Als Risikofaktoren stellten sich berufliche, sowie familiäre Belastungen dar.

Einige Stunden nach der Aufnahme bekam er eine Sinustachykardie mit einer Frequenz um 120/min, die während der ersten beiden Tage anhielt. Am ersten Tag fielen vereinzelt einfallende SVES auf, und später kam es zu einem vorübergehenden Wechsel gegen Sinusbradykardie (65 Schläge/min). Für einige Stunden trat am dritten Tag eine Tachyarrhythmie bei

Vorhofflimmern auf (Frequenz 120-130/min), bevor ein dauerhafter Sinusrhythmus zustande kam. Das Vorhofflimmern wurde erfolgreich mit 4 x 1/16 mg Strophantin behandelt, die Extrasystolie mit Isoptin (5 x 1 Ampulle).

Fall Nr. 14

Dieser 64-jährige Patient wurde erst am vierten Tag nach dem Infarktgeschehen aufgenommen. Es handelte sich um einen Vorderwandinfarkt. Kompensierte SVES traten am Aufnahmetag gehäuft in Erscheinung. Der ZVD lag weitgehend konstant bei Werten um +2 cm Wassersäure, ebenso der Blutdruck, der von anfangs 105/70 geringfügig auf 120/80 mm Hg anstieg. Am 1. Tag lag das Serum-Kalium bei 3,8 mval/l. Am 3. sowie am 5. Tag hatte der Pat. erhöhte Serum-Kalium-Werte (5,2 bzw. 5,6 mval/l). Anamnestisch stellte sich heraus, daß der Patient seit 10 Jahren an einer Angina pectoris litt; und daß ihm bereits seit dem 15. Lebensjahr eine paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie bekannt war, die in der Regel durch Geschütteltwerden verschwand. Im Laufe der folgenden Woche kam es insgesamt fünfmal zu einer anfallsartigen supraventrikulären Tachykardie mit Frequenzen um 160/180/min, die wahrscheinlich vom AV-Knoten ausging. Zweimal wurden diese durch vermehrt einfallende SVES eingeleitet, die zum Teil als Bigeminusschläge (2:1), teils in Salvenform vorausgingen. In den übrigen Fällen entstand die Tachykardie aus völlig regelmäßigem Sinusrhythmus heraus. Die Anfallsdauer betrug jeweils etwa 20 Minuten. Auf Xylocain (2 mg/min per infus.), Isoptin (1 Amp.), sowie auch auf Carotissinusdruck konnten die Tachykardien gut beherrscht werden. Am neunten Tag traten vereinzelt Phasen mit Vorhofflimmern auf. Dabei wechselte die Frequenz zwischen 70 und 120 Schlägen pro Minute. Normalisierung trat nach der i.v.-Injektion von 3 x 1/16 Strophantin und 3 Ampullen Isoptin ein. Nach der Umstellung auf 3 x Isoptin 50 und Lanicor 2 x 1 Tab. konnte der Patient verlegt werden.

(s. Fall 3.79 und 75)

Fall 14/I

3. Tag

4. Tag

5. Tag

12.30h

Isoplin Carotisdruck
↓ ↓

12.50h

13.30h

Fall 14/II



Fall 14: Fortlaufend registriert sind hier sowohl Entstehungsmodus, als auch Beendigung zweier Anfälle von supraventrikulärer Tachykardie (Zeile 1-3, 5, 6). Nach anfänglichem Sinusrhythmus stellten sich in zunehmendem Maße SVES ein - teils als Digeminus, teils unregelmäßig auftretend. Die Anfallsdauer betrug in beiden Fällen ca. 20 Min. Im ersten Falle wurde vermerkt, zu welchem Zeitpunkt die Medikation begann, bzw. der Druck auf das Glomus caroticum erfolgte (Zeile 6). - Wenig später kam es bei regelrechtem Sinusrhythmus zu vereinzelten Phasen mit Vorhofflimmern (Zeile 10, 11), das unter der Verabreichung von Strophantin im weiteren Verlauf nicht mehr auftrat.

Fall Nr. 15

Bei diesem 72-jährigen Patienten handelte es sich um ein schweres koronarsklerotisches Herzleiden mit Präinfarkt-Syndrom. Der ZVD sank im Laufe der ersten Tage von +10 auf +6 cm Wassersäule. Die Blutdruckwerte stiegen von anfangs 105/65 auf 130/70 mm Hg an.

Anamnestisch stellte sich heraus, daß kurz zuvor eine Therapie mit Antikoagulantien nach abgeheilter Thrombophlebitis abgesetzt wurde. Die Prähospitalzeit betrug bei diesem Patienten etwa 7 Stunden.

Während eines ernsten, über fünf Stunden anhaltenden Angina pectoris Anfalles, kam es vorübergehend zu einer Sinusbradykardie (55/min) mit nachfolgendem kardiogenem Schock. Ein Schrittmacher mußte gelegt werden. Im Verlauf der ersten vier Tage kam es bei normalem Sinusrhythmus wiederholt zu längerdauernden Flimmer-Flutterarrhythmien mit wechselnd schneller Überleitung (zw. 80-150 Schläge/min) und vereinzelt VES, zum Teil als Doppelschläge. Hinzu traten am zweiten Tag eine Sinustachykardie mit einer Frequenz um 120/min., sowie SVES, die bis zum fünften Tag andauerten (zum Teil als Trigeminus). Am vierten und fünften Tag vorübergehende Sinusbradykardie (62-65/min), mit nachfolgend stabilem Sinusrhythmus, so daß der Schrittmacher entfernt werden konnte. (s.EKG S.41)

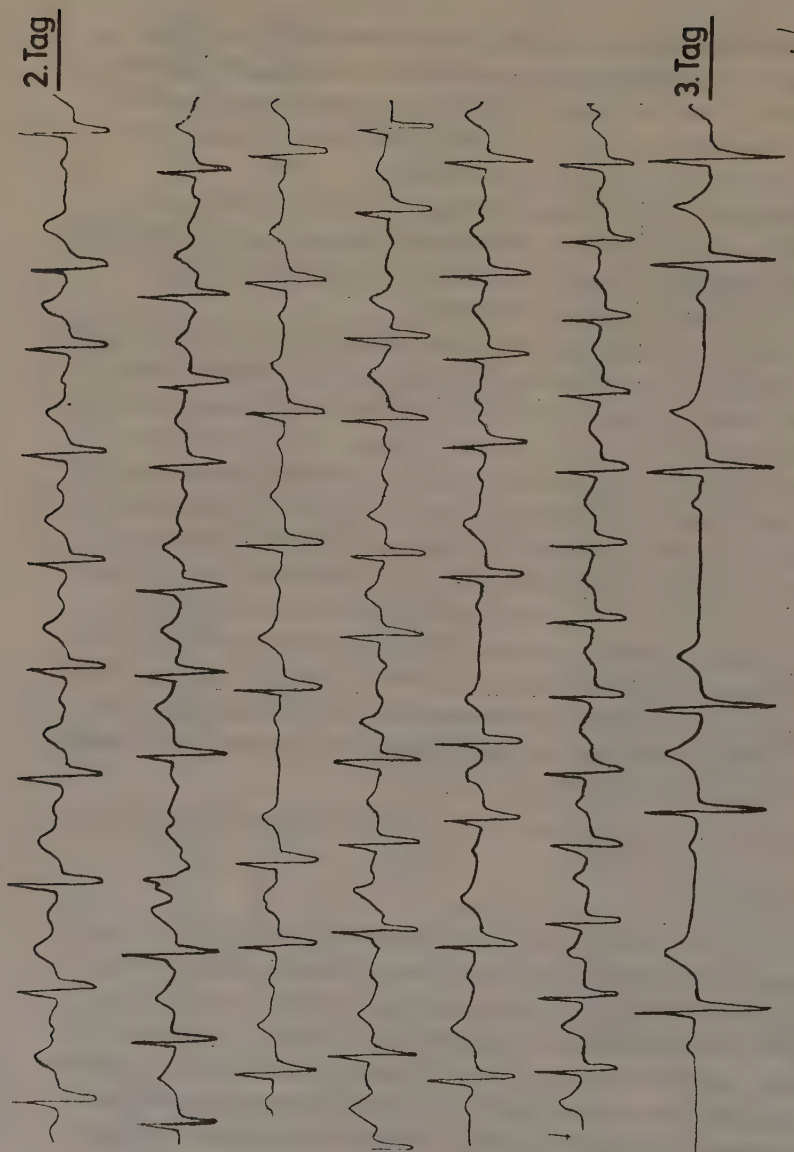
Die Medikation erfolgte mit Practolol, Dociton und Digitalis.

Fall Nr. 16

Ein 72-jähriger Patient im kardiogenen Schock bei Vorderwandinfarkt wurde mit einer Kammertachykardie vom Typ Gallavardin (Frequenz 195/min) aufgenommen. Der ZVD lag bei +5 cm Wassersäule, der Blutdruck relativ konstant bei Werten um 140/90 mm Hg. Seit 2 Jahren bestand bei dem Pat. ein leichter Diabetes mellitus, seit mehreren Jahren ein Hypertonus (180/120 mm Hg). Weiterhin konnten bei dem Pat. erhöhte Triglyceridwerte im Blut gemessen werden (188 mg%).

Fall 15

- 41 -

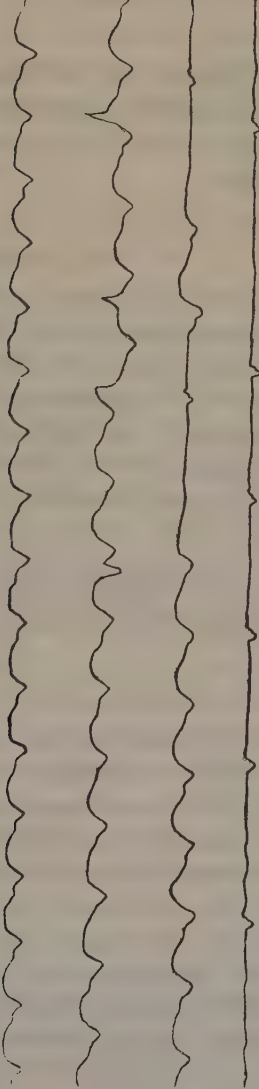


Fall 15: Bei diesem Pat. kam es wechselweise zu Sinustachykardien (120/min) und Flimmer-Flatterarrhythmien (80-150/min). SVES traten häufig hinzu, zum Teil als Trigemini.

Fall 16

1. Tag

Aufnahme



nach
10 min



2. Std.



4. Std.



Fall 16: Dieser Pat. wurde mit der oben abgebildeten Kammer tachykardie aufgenommen.
10 min. nach der Aufnahme wurde die Tachykardie mit Lidocain in eine
Flimmerarrhythmie (55-90/min) mit einzelnen polytopen VES überführt.

Zehn Minuten nach der Aufnahme stellte sich nach Gabe von Xylocain (100 mg i.v.) eine normofrequente Flimmerarrhythmie ein. Das Vorhofflimmern blieb in dieser Form während der gesamten Überwachungszeit bestehen. Polytrope VES hatte der Patient nur an den beiden ersten Tagen. Auf Xylocain sprachen diese gut an. (s.S.42)

Schon zwei Monate zuvor wurde der Patient im Schock mit Kammerflattern und anfallsartiger Kammertachykardie im Wachsaal behandelt. Weitere Anfälle dieser Art waren anamnestisch jedoch nicht zu erheben.

Fall Nr. 17

Dieser 63-jährige adipöse Patient kam zehn Tage nach einem Hinterwandinfarkt wegen einer therapieresistenten Sinusbradykardie mit vereinzelt VES und SVES von einem auswärtigen Krankenhaus zur Aufnahme. Die Frequenzen lagen zwischen 40 und 70 Schlägen pro Minute. Am vierten Tag wurde ein Demand-Schrittmacher implantiert, da die Bradykardie weiterhin andauerte, eine Alupentüberempfindlichkeit und Digitalisbedarf bestand.

Der ZVD sank von +19 cm auf +13 cm Wassersäule kontinuierlich ab, die Blutdruckwerte lagen bei Werten um 110-75 mm Hg.

Fall Nr. 18

Ein 69-jähriger Patient mit ausgedehntem Reinfarkt im Bereich der Herzhinterwand kam bereits 3 Stunden nach dem Eintritt zur Aufnahme. Der ZVD lag anfangs bei +7 cm, sank während der folgenden Tage noch bis auf +3 cm Wassersäule ab. Die Blutdruckwerte normalisierten sich innerhalb der ersten 4 Tage allmählich von 190/120 auf Werte um 120/90 mm Hg. Als Risikofaktoren erwiesen sich sowohl ein starker Zigarettenkonsum, als auch das Absetzen einer Macumar-Medikation vor 10 Tagen. Er hatte am ersten Tag zeitweise einen idioventrikulären Rhythmus, besonders wenn eine Sinusbradykardie vorausging.

Auf eine Frequenzbeschleunigung mit Atropin zeigte sich nur vorübergehend ein Rückgang der Extrasystolieneigung. Polytope VES traten sowohl am ersten, wie auch am zweiten Tag auf. Am dritten und vierten Tag hatte der Patient einen AV-Block II. Grades mit Wenckebach-periodik, so daß eine Schrittmachersonde gelegt werden mußte. Anschließend blieb es für die restliche Überwachungszeit bei einem eigenen stabilen Sinusrhythmus. (s. S. 45)

Fall Nr. 19

Ein Patient im Alter von 63 Jahren mit lateralem Vorderwandinfarkt wurde erst 2 Tage später eingeliefert. Der ZVD stieg von anfänglichen Werten um +1 cm zum vierten Tag hin bis auf + 6 cm an, sank dann aber wieder auf die Ausgangswerte ab.

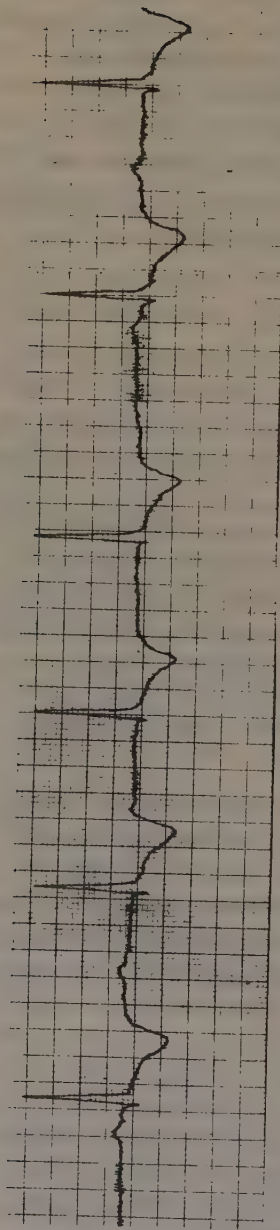
Die Blutdruckwerte bewegten sich zwischen 100-120/65-70 mm Hg. Das Serum-Kalium lag nur an den ersten 2 Tagen bei Werten unter 4 mval/l (3,8 bzw. 3,9 mval/l). Der Patient war ein starker Raucher und hatte seit etwa 4 Jahren einen leichten Diabetes mellitus. Er hatte während der drei ersten Tage bei einer Sinusbradykardie (60 Schläge/min) vermehrt einfallende, voll kompensierte VES. Xylocain brachte keine wesentliche Besserung.

Am zweiten und vierten Tag trat intermittierendes Vorhofflimmern mit regelmäßig blockierter Überleitung auf. Die Frequenz lag bei etwa 60 Schlägen pro Minute. Nach weiterem Absinken mußte ein Schrittmacher gelegt werden, dessen Impulse jedoch nicht übernommen wurden, weshalb dieser durch einen neuen ersetzt werden mußte. Der weitere Verlauf war dann komplikationslos.

Fall Nr. 20

Ein 57-jähriger Patient mit einem nicht-penetrierenden Vorderwandinfarkt und Blutdruckwerten von 200/130 mm Hg, hatte während der gesamten Überwachungsperiode völlig regelmäßige Herzaktionen. Die Prähospitalzeit lag bei

Fall 12



P-Q-Zeit

0.12

0.32

0.38

0.44

0.12 sec.

Vorhof-
frequenz
98/min.

RR-Abstand

800

660

680

920

Schema der Reizüberleitung bei Pat. mit AV-Block II° (Wenckebach Periode)

diesem Patienten zwischen 24-48 Stunden, der ZVD stieg von +1 cm Wassersäule am ersten Tag auf +5 cm an, während vom dritten Tag an konstant Werte um -1 cm registriert wurden. Der Blutdruck schwankte zwischen 200/125 und 170/120 mm Hg.

Ein Hypertonus (220/130 mm Hg) bestand bereits seit 7 Jahren.

5. Beziehungen zwischen Patientenalter und Arrhythmie

Teilt man das Patientenkollektiv in fünf verschiedene Altersklassen von jeweils zehn Jahren ein, so ergibt sich folgendes Bild: (s. Tab. 3).

Altersgruppe I : 2 x VES, je 1 x SV-Tachykardie, SVES,
(36-45 J.) Vorhofflimmern, Kammerflimmern und
2 Pat. Asystolie.
(Fall 8,9;
1 Todesfall)

Altersgruppe II: je 1 x SV-Tachykardie, VES und Vor-
(46-55 J.) hofflimmern.
1 Pat.
(Fall 11; lebt)

Altersgruppe III: 6 x SVES und VES, je 5 x Sinusbrady-
(56-65 J.) kardie und Vorhofflimmern, 3 x Kammer-
9 Pat. tachykardie, 2 x SV-Tachykardie und je
(Fall 6,10,12,13, 14,16,17,19,20;
1 Todesfall) 1 x Kammerflimmern und Systolie.

Altersgruppe IV : 4 x VES, je 3 x Sinusbradykardie und
(66-75 J.) SVES, je 2 x Vorhofflimmern, SV-Tachy-
6 Pat. kardie, Kammerflimmern und je 1 x AV-
(Fall 1,3,4,7,15, 18;
4 Todesfälle) Block II u. III, Kammertachykardie,
Asystolie, AV-Rhythmus und Rechtsschen-
kelblock.

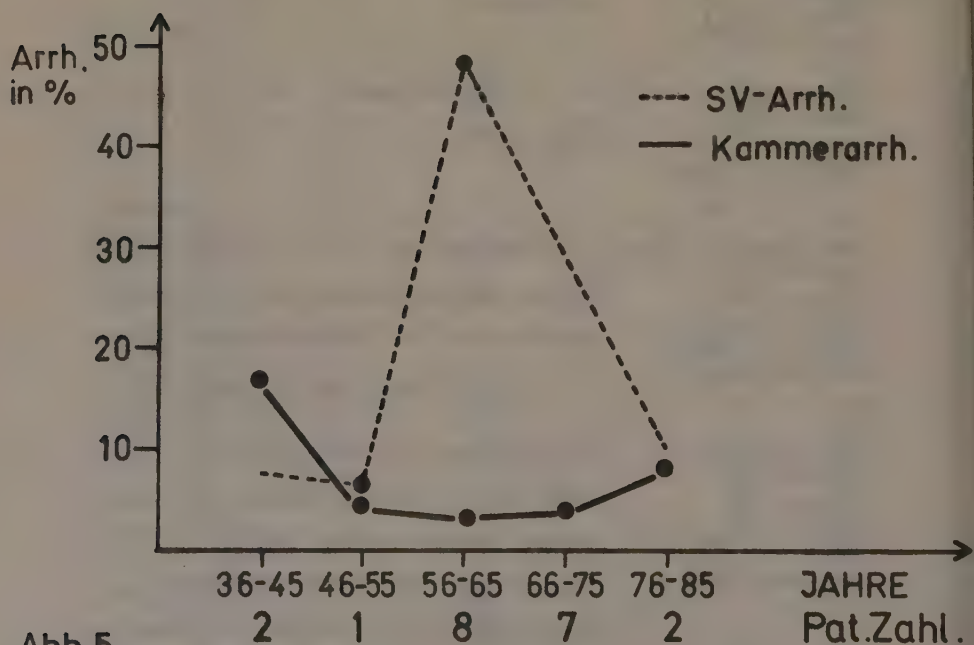
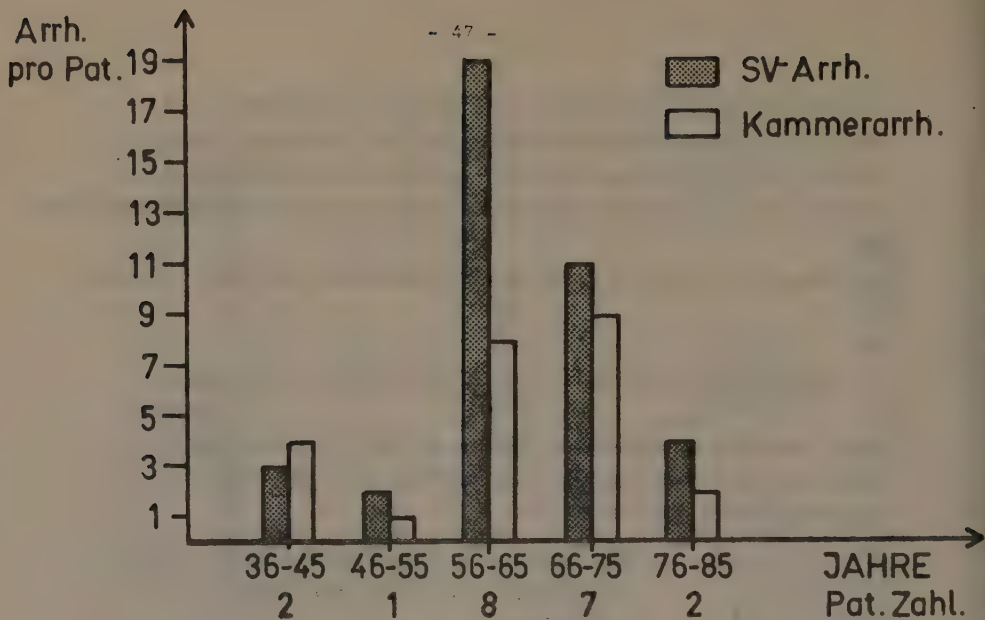


Abb. 5

In den beiden Abb. ist die altersmäßige Verteilung von supra-ventrikulären und ventrikulären Arrhythmien in absoluten (obere Abb.) wie in Prozentzahlen dargestellt (% in Bezug auf Gesamthäufigkeit der beiden Arrh.-Gruppen)

Altersgruppe V : 2 x Sinusbradykardie, je 1 x SVES, VES,
(76-85 J.)

2 Pat. Vorhofflimmern, Asystolie, Rechtsschen-
(Fall 2,5; kelblock
2 Todesfälle)

6. Beziehung zwischen Infarktlokalisation und -schwere und Arrhythmie

Wie oben bereits angegeben wurde, lag in zwölf Fällen ein Vorderwandinfarkt, in sechs Fällen ein Hinterwandinfarkt und einmal ein Septuminfarkt vor. Um ausgedehnte Infarkzierungen handelte es sich bei 5 Patienten mit Vorderwandinfarkten und bei 4 mit Hinterwandinfarkten (s. Tab. 3).

In der Reihenfolge der Häufigkeit traten folgende Rhythmusstörungen auf:

a) bei VW - INF: 8 x VH-Flimmern, 8 x VES, je 4 x Sinus-
(alle Pat.) bradykardie, SV-Tachykardie, SVES,
(Fall 1,2,4,5, je 2 x Kammertachykardie, Kammerflimmern,
8,9,11,13,14, Asystolie, bzw. Rechts- und Linksschen-
16,19,20) kelblock. 3 x VES

(bei schweren
Infarkten) : je 2 x SVES, Vorhofflimmern, Sinusbrady-
kardie, Kammerflimmern, bzw. Asystolie
und je 1 x SV-Tachykardie, Kammertachy-
kardie, Rechts- und Linksschenkelblock.

b) bei HW -INF. : je 5 x Bradykardie und SVES, 2 x AV-Block
(alle Pat.) (II + III) und je 1 x SV-Tachykardie,
(Fall 3,7,10, Kammerflimmern, Asystolie und AV-Rhythmus.
12, 17,18)

(bei schweren
Infarkten) : je 3 x Sinusbradykardie, SVES und VES,
(Fall 3,7,12,18) 2 x AV-Block (II + III) und je 1 x SV-
Tachykardie, Vorhofflimmern, Kammertachy-
kardie, Kammerflimmern und Asystolie.

c) bei Septuminf.: 1 x VES, 1 x Kammerflimmern und 1 x Asystolie
(Fall 6)

7. Beziehungen zwischen Serum-Kalium und Arrhythmie

Die Werte für Serum-Kalium lagen bei 9 Patienten im Normbereich zwischen 4-5 mval/l. Nur in zwei Fällen wurden vorübergehend höhere Serum-Kaliumkonzentrationen gemessen:

Fall Nr. 3: 5,3 und 5,45 mval/l (7.-8. Tag)

Fall Nr.14: 5,3 und 5,6 mval/l (3.-5. Tag)

Im ersten Falle ließen sich während dieser Zeit keine Arrhythmien beobachten (im Bandspeicher-EKG normale Schrittmacherfunktion) im letzteren traten an diesen Tagen eine anfallsartige AV-Tachykardie und SVES auf. Beide Rhythmusstörungen wurden aber auch an anderen Tagen registriert.

Erniedrigte Serum-Kaliumwerte unter 4,0 mval/l hatten
9 Pat. (Fall 2,4,9,10,11,13,14,19,20):

2 davon (Fall 2,9) während der gesamten Überwachungsdauer

Tab. 4

	HW-Inf.			VW-Inf.			Sept.			ZVD			+9 + +9 +			R R			Schock			Alter		
	ges.schwer			ges.schwer			+9 + +9 +			+9 + +9 +			140			100- 110			35-45 46-55 56-65 66-75 76-85					
Sinusbrady- kardie	5	3	4	2	-	4	2	5	-	2	5	5	-	-	-	5	3	2						
SV-Tachy- kardie	1	1	4	3	-	2	1	3	-	-	3	2	-	1	1	3	2	-						
SVES	5	3	4	3	-	2	1	5	-	2	5	1	1	1	-	6	-	1						
VES	4	3	3	2	1	2	1	3	1	3	2	7	2	2	1	4	4	1						
Vorhof- flimmern	2	1	8	3	-	3	2	6	1	2	2	5	-	1	1	5	3	1						
Kammertachy- kardie	2	1	2	1	-	-	-	3	-	1	2	1	-	-	-	2	2	-						
Kammer- flimmern	1	1	2	2	1	3	3	1	1	2	2	-	2	1	-	1	2	-						
Asystolie	1	1	2	2	1	3	3	-	-	-	3	1	2	1	-	1	1	1						
AV-Block	2	2	-	-	-	1	1	1	-	2	-	-	1	-	-	-	2	-						
AV-Rhythmus	1	1	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-						
Rechtsschen- kelblock	-	-	1	1	-	1	-	1	-	1	1	-	1	-	-	-	1	1						
Linksschen- kelblock	-	-	1	1	-	1	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-	-						
Anz.d.Pat.	6	4	12	5	1	9	6	11	2	3	5	7	7	2	1	8	7	2						

Hier ist die Häufigkeit der verschiedenen Rhythmusstörungen in Bezug gesetzt zu Faktoren wie Infarktlokalisation, Hämodynamik und Patientenalter. Die Anzahl der Patienten stimmt mit der Zahl der beobachteten Arrhythmien nicht überein, da bei den meisten Patienten während der Überwachungsdauer mehr als nur eine Arrhythmieform auftrat. RR und ZVD beziehen sich jeweils auf den Zeitpunkt der Rhythmusstörungen.

(2 bzw. 6 Tage), 2 Fall 4,19) nur an den ersten 2 Tagen, 2 (Fall 10,13) mehrmals an verschiedenen Tagen (1., 2. und 6. Tag, bzw. 1. u. 5. Tag) und 3 (Fall 11,14,20) an nur je 1 Tag (5., 1., 1. Tag).

In einem dieser Fälle (Nr. 14) wurden im weiteren Verlauf überhöhte Kaliumwerte gemessen (s.o.). Bei Hyperkaliämie wurde Kalium substituiert, z.T. wurden auch Aldosteronantagonisten gegeben.

Folgende Rhythmusstörungen traten bei erniedrigten Kaliumwerten an den betreffenden Tagen auf (s. Tab. 5):

Tab. 5

Art der Rhythmusstörung an den Tagen	Fall Nr.									
	2	4	9	10	11	13	14	19	20	
Sinusbradykardie	2. (5.)		2., (3.)			1.		1., 2., (3.)		
SVES			2., (3.)			1.	(4.-6., 9.)			
SV-Tachykardie					(1.-4.), 1., (2.)		(5., 6., 9.)			
Vorhofflimmern	1.		2. (3.)		5. (3.)	(3., 4.)	(9.)	2., (4.)		
VES,		(4.) 2.			(1., 2., 4.)			1., 2., (3.)		
Kammertachykardie				(3.)						
Asystolie	2.									

Eingeklammert sind jeweils die Tage, an denen die betreffenden Rhythmusstörungen bei den Pat. (mit erniedrigten Kaliumwerten zwar auch auftraten, die Kaliumwerte jedoch im Normbereich lagen.

8. Beziehungen zwischen Serum-Fettspiegel und Arrhythmie

Gemessen wurden Triglyceride, Cholesterin und ungesättigte Fettsäuren. In zwei Fällen zeigten sich erhöhte Blutfettwerte:

Fall Nr. 6 : Trigl. 202, 433 mg%
Chol. 355, 255 mg%
(Hyperlipidämie Typ III bekannt)

Fall Nr. 16 : Trigl. 188 mg%
Chol. 255 mg%

Der erste Patient hatte zunächst nur am Aufnahmetag gehäuft ventrikuläre Extrasystolen, dann drei Wochen später bei Reinfarkt erneut VES, Asystolie und Tod im Kammerflimmern.

Der zweite Patient zeigte anfangs Kammertachykardie, ventrikuläre Extrasystolen und Vorhofflimmern.

9. Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Arrhythmie

Bei 4 Pat. bestand seit unterschiedlich langer Dauer ein Diabetes mellitus (Fall 5 - Altersdiabetes von unbekannter Dauer, Fall 6 - seit 7 Jahren, Fall 16 - seit 2 Jahren, Fall 19 - seit 4 Jahren).

2 dieser Pat. hatten erhöhte Serum-Fettspiegel (s.o.).

Die beiden übrigen Pat. hatten folgende Rhythmusstörungen:

Fall 5: Sinusbradykardie, SVES, VES.
7 Stdn. nach der Aufnahme Tod im kardio-
genen Schock.

Fall 19: Anhaltende Sinusbradykardie und VES
während der 3 ersten Tage, am 2. und
4. Tag intermittierendes Vorhofflimmern.

10. Hämodynamik

a) Zentraler Venendruck (vgl. a. Tab. 4 u. Abb.5)

Insgesamt acht der 20 Patienten hatten einen erhöhten ZVD zwischen +9 und +21 cm Wassersäule (Abb. 6, Fall 1,2,3,5,7,8,13,17). Zwei weitere Patienten lagen nur während der beiden ersten Tage in diesem Bereich, im weiteren Verlauf zeigten sie dann niedrigere Werte (Fall 11 + 15). Sechs Patienten starben (Fall 1,2,3,5,7 u.8).

Anzahlmäßig waren in dieser Gruppe folgende EKG-Veränderungen zu beobachten (s. Tab. 3):

4 x Sinusbradykardie, je 3 x Vorhofflimmern,
Kammerflimmern und Asystolie, je 2 x supraventri-
kuläre Tachykardien und VES, je 1 x AV-Block III,
AV-Rhythmus, Rechtsschenkelblock und Linksschenkelblock.

Unterhalb der mittleren Normgrenze von +9 cm Wassersäule lagen die Werte der anderen 11 Patienten. In dieser Gruppe gab es nur zwei Todesfälle (Fall 4 u. 6.).

Achtmal traten VES auf, sechsmal Vorhofflimmern, je fünfmal Sinusbradykardie und SVES, je dreimal SV- und Kammertachykardie, je einmal AV-Block II und Rechtsschenkelblock (s. Tab. 3).

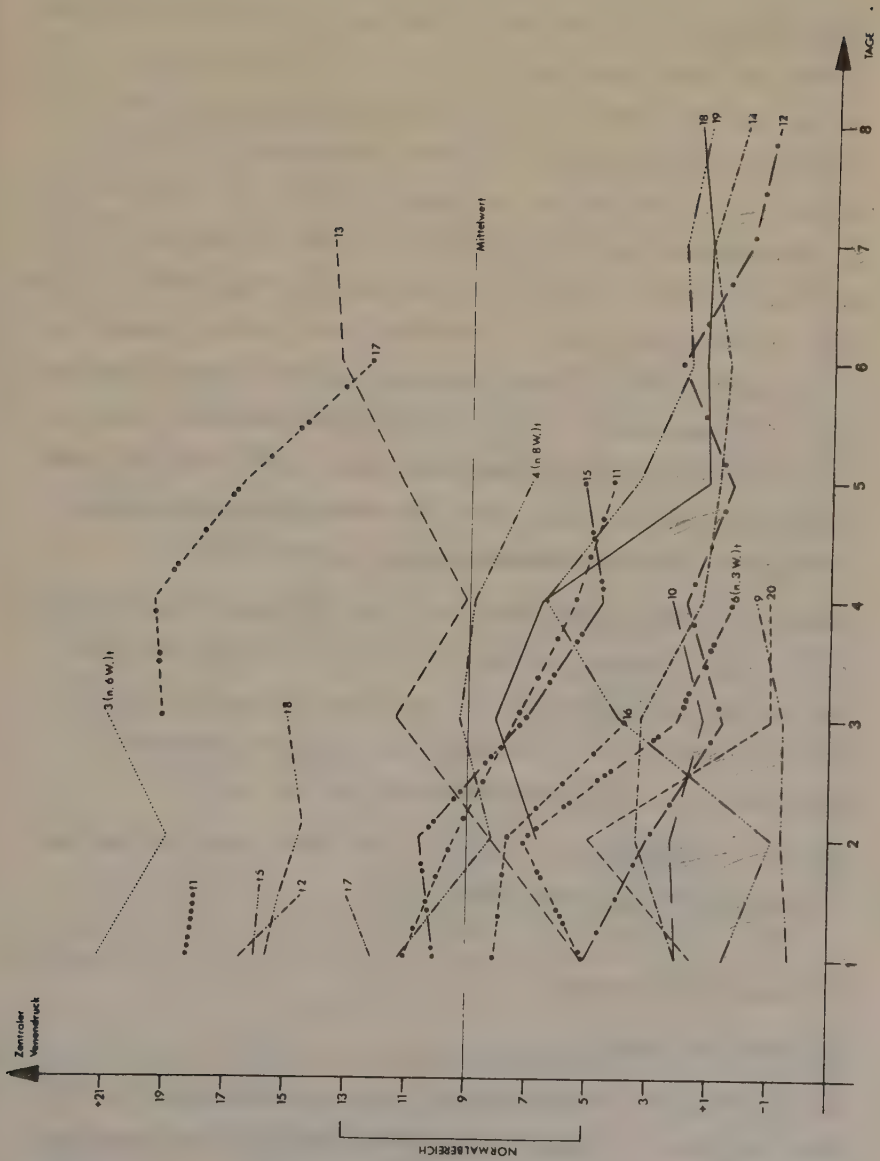


Abb. 5: Verlauf der einzelnen Porendruckkurven während der Beobachtungszeit.

b) Blutdruck (s. Abb. 7):

Einen Blutdruck von mehr als 140 mm Hg (systolisch) hatten am ersten Tag neun Patienten (Fall 1,3,4,6,10,13,16,18,20), am zweiten Tag sechs (Fall 3,4,6,16,18,20) und am dritten Tag noch drei Patienten (Fall 4,18,20). In 4 Fällen (1,3,10,13) konnte zum zweiten Tag hin ein steiler Abfall der RR-Werte in den Normbereich beobachtet werden. In den übrigen Fällen normalisierten sich die Werte im Laufe weniger Tage (Fall 6,16,18) bzw. blieben diese weiterhin bestehen (Fall 4,20). Einmal kam es am sechsten Tag zu einem erneuten steilen Blutdruckanstieg (Fall 6). Registriert wurden am häufigsten VES (3x), dann je 2x supraventrikuläre Tachykardien, SVES, Vorhofflimmern, Kammerflimmern und AV-Block, sowie je einmal Kammertachykardie, AV-Rhythmus und Rechtsschenkelblock (s. Tab. 3).

Werte unter 120 mm Hg konnten bei acht Patienten (Fall 2,5,7,11, 14,15,17,19) gemessen werden, davon hatten sieben Patienten VES, je fünf Sinusbradykardien und Vorhofflimmern, zwei SV-Tachykardien und je ein Patient SVES, Kammertachykardie, Asystolie, bzw. Rechtsschenkelblock (s. Tab. 3).

Aus der ersten Gruppe verstarben vier (Fall 1,4,6,8), aus der letzteren zwei Patienten (Fall 2,7).

c) Kardiogener Schock:

aa) Primärer Schock

Bei Einlieferung befanden sich 3 Pat. im kardiogenen Schock (Fall 2,3,16). In einem dieser Fälle (Fall 2) trat erst nach anfänglichem Sinusrhythmus mit linksschenkelblock und grenzwer-

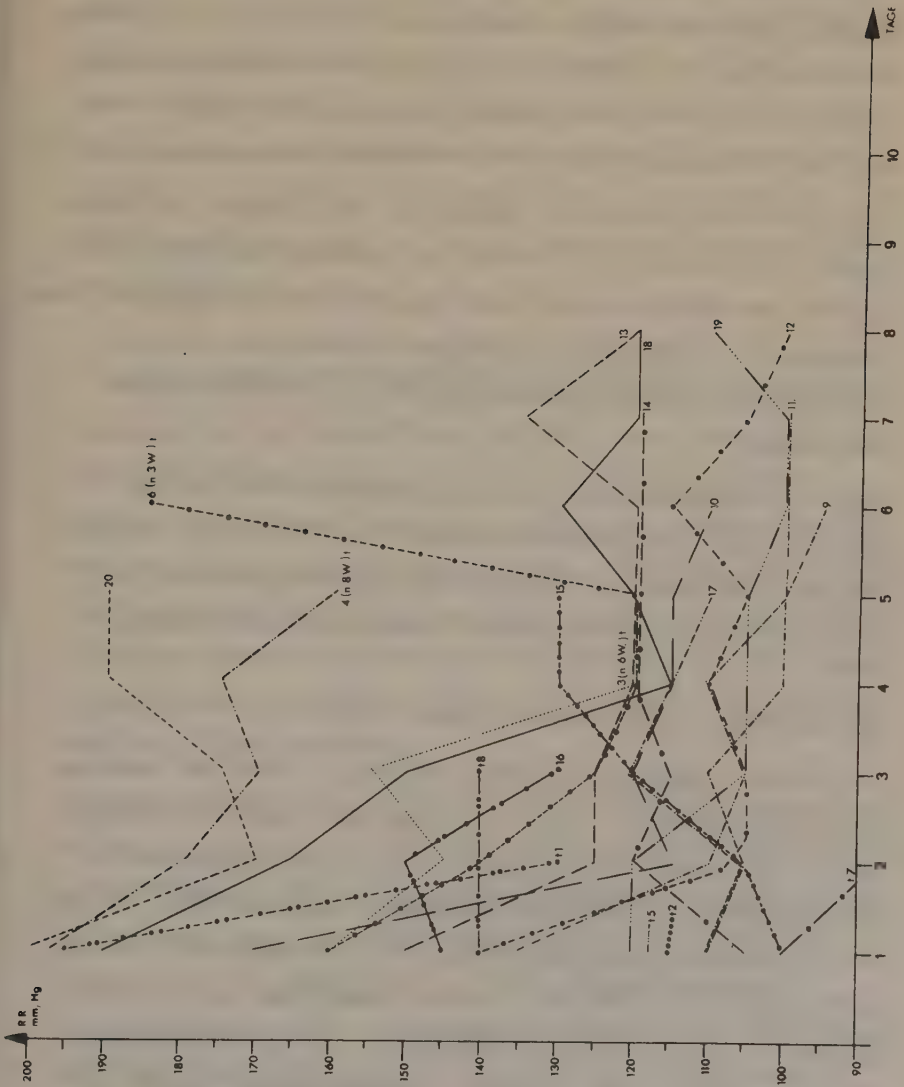


Abb. 7: Verlauf der Blutdruckkurven während des Beobachtungszeitraumes.

tigem AV-Block I. Grades eine mittelschnelle Flimmerarrhythmie (90/min.) auf. Wenige Stunden später stellte sich wieder ein Sinusrhythmus mit stabilen Kreislaufverhältnissen ein. 25 Stunden später kam es zu einer therapieresistenten Sinusbradykardie (28/min) mit plötzlichem RR-Abfall bis auf nicht meßbare Werte. Der Tod erfolgte nach wenigen Minuten im kardiogenen Schock. Bei dem zweiten dieser Pat. bestand bei der Aufnahme ein bradykarder AV-Ersatzrhythmus (52/min) mit vereinzelt SVES. Die Impulse des sofort gelegten Schrittmachers wurden zeitweise nicht übernommen, worauf sich Kammerflimmern einstellte, das aber nach zweimaliger Defibrillation und Gabe von Lidocain nicht mehr auftrat.

Ebenfalls im kardiogenen Schock aufgenommen wurde ein Pat. (Fall 16) mit einer Kammertachykardie Typ Gallavardin (195/min), die aber nach Gabe von Lidocain bereits 10 Minuten nach der Aufnahme in eine normofrequente Flimmerarrhythmie überging.

bb) Sekundärer Schock bei Rhythmusstörungen:

In 3 Fällen (Fall 1,5,15) und zusätzlich in einem der oben bereits erwähnten Fälle (Fall 2 - dieser Pat. befand sich zweimal im kardiogenen Schock, s.o.) kam es erst im Anschluß an schwere Rhythmusstörungen zu manifesten Schockzeichen. Im Fall Nr. 1 entwickelte sich der Schock kurz nach Einsetzen von Kammerflimmern und hielt bis zu dessen Beseitigung an. In den Fällen Nr. 2,5,15 kam es im Anschluß an schwere Bradykardien (28/min., 40/min., bzw. 55/min.) zum kardiogenen Schock. In den Fällen 2 u. 5 blieb die Therapie erfolglos, die Pat. ver-

starben wenig später. Im Fall Nr. 15 wurde ein Schrittmacher gelegt, dessen Impulse gut übernommen wurden. Die Kreislagsituation normalisierte sich rasch. 5 der insgesamt 7 Schockfälle verstarben (Fall 1-5). Dabei handelte es sich bei 2 Pat. (Fall 3,4) um einen primären Schock, bei 3 Pat. (Fall 1,2,5) entwickelten sich die Schockzeichen sekundär zu Rhythmusstörungen. Bei einem der verstorbenen Pat. (Fall 4) ließen sich weder vor Beginn, noch im Verlaufe des Schocks Rhythmusstörungen nachweisen.

11. Beziehungen zwischen Herzglykosid-Therapie und Arrhythmie

Herzglykoside erhielten 7 Pat., 4 davon waren schon zuvor wegen Insuffizienzerscheinungen digitalisiert (Fall 2,4,8,15). In allen 4 Fällen handelte es sich um klinisch schwere Infarkte. 3 dieser Pat. verstarben (Fall 2,4,8). Bei einem Pat. (Fall 2) kam es unter der Glykosidtherapie am 1. Tag zu einer länger anhaltenden Flimmerarrhythmie und am 2. Tag nach Sinusrhythmus zu plötzlicher Bradykardie (28/min.), die weder auf Atropin, noch auf Alupent ansprach.

Im anderen Falle (Nr. 4) kam es unter der Glykosidtherapie am 4. Tag zu vereinzelt VES sowie am 5. Tag zu intermittierendem Vorhofflimmern. Im weiteren Verlauf hatte dieser Pat. keine Arrhythmien mehr. Der dritte verstorbene Pat. aus dieser Gruppe (Fall 8) bekam kurz nach der Aufnahme unter einer Glykosidtherapie VES, eine therapieresistente Sinustachykardie mit zahlreichen SVES und nach der Gabe von 100 mg Lidocain sowie 2 Amp. Isoptin Bradykardie und Asystolie (s.a. Falldokumentation).

Im 4. Falle (Nr. 5) wurden zunächst unter alleiniger Glykosidtherapie Sinusbradykardie beobachtet, später traten nach dem Legen einer Schrittmachersonde bei normalem Sinusgrundrhythmus intermittierende Vorhofflimmer -flatterarrhythmien sowie VES und am 2. Tag noch eine Sinustachykardie mit SVES hinzu. Nach vorübergehender Sinusbradykardie am 4. u. 5. Tag konnte der Schrittmacher bei stabilem Sinusrhythmus entfernt werden.

In 3 Fällen wurden Glykoside erst nach mehreren Tagen zur Therapie von Vorhofflimmern gegeben (Fall 13,14,17). Bei 2 dieser Pat. (Fall 13,14) konnte das Flimmern innerhalb weniger Stunden beseitigt werden; der dann bestehende Sinusrhythmus wurde von keiner anderen Rhythmusstörung mehr unterbrochen.

Im letzten dieser 3 Fälle (Nr. 17) mußte am 4. Tag wegen einer therapieresistenten Sinusbradykardie (40-70/min) mit vereinzelt VES und SVES ein permanenter Schrittmacher implantiert werden, da infolge einer sich schnell ausbildenden Linksherzinsuffizienz Digitalisbedarf bei gleichzeitiger Alupentüberempfindlichkeit bestand. Auch dieser Pat. hatte nach Beginn der Medikation keine weiteren Rhythmusstörungen mehr.

12. Therapieerfolg bei

VES, SVES, Vorhofflimmern, Kammerflimmern, Sinusbradykardie, SV-Tachykardie, AV-Blockierungen, Kammertachykardie und Asystolie:

a) VES - 14 Patienten:

11 x erfolgreich mit Lidocain, davon

5 x nur vorübergehend, oder erst nach Dosiserhöhung,

2 x erfolglos mit Lidocain

1 x erfolgreich nach Frequenzbeschleunigung
mit Atropin;

b) SVES - 10 Patienten:

3 x erfolgreich mit Lidocain, davon
2 x nur vorübergehend,
2 x erfolgreich mit Isoptin,
1 x erfolgreich mit Schrittmacher wegen
gleichzeitigem AV-Block III.;

c) Vorhofflimmern - 11 Patienten:

6 x erfolgreich mit Herzglykosiden, davon
1 x nur vorübergehend und nach mehrfacher
Dosiserhöhung,
2 x erfolglos mit Glykosiden,
2 x erfolgreich mit Lidocain,
2 x ohne Therapie;

d) Kammerflimmern - 4 Patienten:

3 x erfolgreich mit Lidocain und Defibrillation,
1 x erfolglos mit Lidocain und Defibrillation;

e) Sinusbradykardie - 10 Patienten:

3 x keine Therapie
1 x erfolgreich mit Atropin
1 x erfolgreich mit Alupent (nur anfangs)
3 x erfolgreich mit externem Schrittmacher
2 x erfolglos mit Atropin + Alupent (beide Pat.
verstarben im kardiogenen Schock);

f) SV-Tachykardie - 6 Patienten:

2 x keine Therapie

3 x erfolgreich, davon

1 x mit Xylocain, Isoptin, Carotisinusdruck
1 x mit Practolol, Dociton, Digitalis,
1 x mit Xylocain, Valium

1 x erfolglos mit Xylocain, DPH, Strophantin,
Isoptin

g) AV-Blockierungen - 2 Patienten:

2 x erfolgreich mit externem Schrittmacher

h) Kammertachykardie - 4 Patienten:

3 x erfolgreich mit Xylocain

1 x erfolgreich mit externem Schrittmacher.

i) Asystolie - 4 Patienten:

2 x vorübergehend erfolgreich mit externer
Herzmassage und Alupent, später erfolglos;

2 x erfolglos mit Atropin, Alupent, Arterenol,
Calcium, Defibrillation
(sowie sonstiger Reanimationsmaßnahmen:
Azidosetherapie, Beatmung, ect.)

13. Vergleich zwischen Routineüberwachung und EKG-Bandspeicher-
überwachung

Die EKG-Kontrolle mittels Monitor, Sichtgerät, Alarmgeber und stündlicher EKG-Schreibung ergab in 14 Fällen übereinstimmende Befunde mit der Bandspeicherüberwachung.

Bei zwei Patienten wurden mit Hilfe des Langzeitspeichers Rhythmusstörungen registriert, während die Routineüberwachung nur unauffällige Herzaktionen erkennen ließ. Dabei handelte

es sich einmal um früh einfallende VES (Fall 6) und weiterhin um eine Kombination von intermittierendem Vorhofflimmern mit vereinzelt VES (1:10). (Fall 9).

In den übrigen vier Fällen konnten im Bandspeicher-EKG neben verschiedenen, bereits bekannten Arrhythmien noch zusätzliche Irregularitäten diagnostiziert werden:

- 1 x Sinusbradykardie + VES (Fall 10)
 - bei diesem Pat. kam es am folgenden Tag zu einer extrasystolischen Kammetachykardie-
- 1 x SVES + VES (Fall 17);
- 1 x Vorhofflimmern + VES (Fall 16);
- 1 x intermittierendes Vorhofflimmern (Fall 19).

DISKUSSION

A. Allgemeine Ergebnisse

Das Durchschnittsalter liegt in dem erfaßten Krankengut von 20 Infarktpatienten mit 63 Jahren wie auch bei SCHRÖDER et al. (1967) und POLI et al. (1972) relativ hoch, im Vergleich zu den Angaben von REIMANN und JAHRMÄRKER (1969), die in der Altersgruppe von 50-59 Jahren die größte Häufigkeit verzeichneten. Übereinstimmend geben die Autoren jedoch an, daß sich das Verhältnis zwischen Männern und Frauen mit zunehmendem Alter von etwa 3:1 auf annähernd 1:1 angleicht

CHATURVEDI et al. 1972, KILLIP u. KIMBALL 1968, REIMANN u. JAHRMÄRKER 1969, JULIAN et al. 1964, SCHRÖDER et al. 1967).

Der allgemeinen Erfahrung entspricht ebenfalls eine deutliche Bevorzugung von Infarkten im Bereich der Herzvorderwand, vor solchen anderer Lokalisation. Das Verhältnis betrug hier 12 zu 7.

B. Letalität

1. Allgemeine Beobachtungen

Die Letalität bei akutem Herzinfarkt während der Behandlung auf der Intensivstation wird im Durchschnitt mit 20-30 % angegeben, die Letalität bis zur Krankenhausentlassung bis 40 %.

(CHATURVEDI et al. 1972, HAAN et al. 1971, JULIAN et al. 1964, POLI et al. 1972, REIMANN u. JAHRMÄRKER 1969, SCHRÖDER et al. 1967). Dabei muß allerdings berücksichtigt werden, daß Todesfälle vor Einweisung in die Klinik in der Regel nicht mit in

den Statistiken erfaßt werden. FRIEDBERG (1972) nimmt an, daß etwa 50 % aller Todesfälle bereits vor Krankenhausaufnahme eintreten. EFFERT (1968) und LOWN (1970) gaben 65 % der Todesfälle im Laufe der ersten drei Tage, wobei sie die höchste Mortalitätsrate in den ersten Stunden nach der Aufnahme registrieren konnten. REIMANN u. JAHRMÄRKER beobachteten, daß 1/3 der Krankenhaus-todesfälle am 1. Tag, und je ein weiteres Drittel in der übrigen 1. Woche und in der 2.-6. Woche erfolgte. Es kommt daher sehr darauf an, wieviele Stunden zwischen dem Infarktgeschehen und der stationären Aufnahme verstreichen. MOSS u. GOLDSTEIN (1970) geben dafür 3 1/2 Stunden als durchschnittlichen Zeitraum an; 14 Stunden vergingen dagegen bei unserem Patientenkollektiv, da einige Patienten zum Teil erst nach zwei Tagen eingeliefert wurden. NAGER et al. (1970) stellte eine umso höhere Krankenhausletalität fest, je früher nach Infarkteintritt die Patienten in die Klinik aufgenommen wurden. Das durchschnittliche Sterbealter der von SCHRÖDER et al. (1967) sowie auch von uns beobachteten Patienten lag mit 66,9 bzw. 67,1 Jahren höher als bei MOSS et al. (1970, 160 Pat.) und auch JULIAN et al. (1964, 100 Pat.), die beide ein Alter von 60 Jahren dafür ermittelten. Ein Anstieg der Letalität mit steigendem Lebensalter geht aus den Angaben von SCHRÖDER et al. (1967) hervor: bei 100 beobachteten Fällen verstarb keiner vor dem 50. Lebensjahr; in der Altersgruppe zwischen dem 50. und 59. Lebensjahr (25 Pat.) gab es 3 Todesfälle, zwischen dem 60. und 69. Lebensjahr (42 Pat.) 13, zwischen dem 70. und 79. Lebensjahr (26 Pat.) 10 und zwischen dem 80. Lebensjahr (2 Pat.) 1 Todesfall.

Auch in unserer Serie konnten wir eine Zunahme der Letalität in Abhängigkeit vom steigenden Lebensalter feststellen: von 5 Pat. unter 60 Jahren starb nur 1 Pat. im Alter von 34 Jahren. In der Altersgruppe zwischen 60 und 69 Jahren (10 Pat.) sowie zwischen 70 und 79 Jahren (4 Pat.), gab es je 3 Todesfälle und unser ältester Patient verstarb im Alter von 82 Jahren.

Auf die Frage, ob sich eine direkte Beziehung zwischen Infarktlokalisation und Letalität herstellen läßt, gibt es in der Literatur keine eindeutigen Antworten. JULIAN et al.(1964) konnten in ihren eigenen Beobachtungen (100 Fälle) abgesehen von 4 kombinierten Vorder-/Hinterwandinfarkten, die bei ihnen alle letal ausgingen, keine derartige Aussage machen.

SCHRÖDER et al. (1967) fanden bei 100 Patienten 51 VW-, 42 HW-, 5 Lateral- und 2 kombinierte VW-HW-Infarkte. Davon verstarben 17 Pat. mit VW- und 9 mit HW-Infarkten. Auch diese Autoren leiten daraus keine schlechtere Prognose des VW-Infarktes ab, da es sich bei 22 Pat. mit dieser Infarktlokalisation um einen Reinfarkt handelte, während der HW-Infarkt nur in 9 Fällen als Reinfarkt auftrat.

Ebenso konnten auch wir keine derartige Beziehung feststellen. Zwar hatten fünf unserer verstorbenen Patienten Vorderwandinfarkte, nur zwei Pat. Hinterwandinfarkte und einer einen kombinierten VW-HW-Infarkt, doch muß man dabei beachten, daß insgesamt doppelt so viele Infarzierungen im Bereich der Vorderwand als in der Herzhinterwand auftraten. Das oben genannte Verhältnis von 5:2 gibt daher die tatsächlichen Relationen nicht wieder, im übrigen ist die Fallzahl für eine Aussage zu klein. Das Ziel der Studie ging auch in eine andere Richtung.

Eine höhere Letalität der Männer gegenüber den Frauen läßt sich nach der Literatur und den eigenen Beobachtungen im allgemeinen nicht feststellen, wenn man berücksichtigt, daß die Zahl der männlichen Infarktpatienten dreimal so hoch ist wie die der weiblichen. Die beobachteten absoluten Todeszahlen entsprechen weitgehend diesem Geschlechtsverhältnis.

2. Todesursachen

In den Angaben der Literatur führt kardiogener Schock in der Regel vor Kammerflimmern, Herzruptur und Asystolie in der Bedeutung als Todesursache. Nach REIMANN u. JAHRMÄRKER (1969) stehen im wesentlichen Reinfarkte, Herzrhythmusstörungen und akute Herzinsuffizienz an erster Stelle. In 24 von 42 Todesfällen konnten präterminal Reinfarkte, in 20 Fällen Rhythmusstörungen und in 17 Fällen akute Herzinsuffizienz festgestellt werden, wobei sich die verschiedenen Komplikationen teilweise kombinierten.

POLI et al. (1972) halten hämodynamische Faktoren in 80 %, Arrhythmien in nur 10,7 % und Komplikationen wie Herzruptur, Lungenembolie, u.a. in 8,5 % aller Todesfälle bei Herzinfarkt für verantwortlich. Entsprechende Befunde liegen auch in dieser Arbeit vor (s.S. 6, 46-48, 67, 68).

3. Terminale Rhythmen

Von besonderem Interesse ist das terminale Rhythmusverhalten bei Todeseintritt, welches mit Hilfe der Bandspeicherüberwachung analysiert werden konnte. Die terminalen Rhythmusstörungen unserer Patienten lassen sich in drei Gruppen einteilen:

1. Therapieresistentes Kammerflimmern bzw. Kammertachykardie (mit schließlichem Übergang in Asystolie), (2 Fälle);
2. Sinustachykardie mit nachfolgender Asystolie, (1 Fall);
3. Absinken des Schrittmachers in tiefere Zentren und schließlich Asystolie, (3 Fälle).

Von zwei weiteren, im Schock verstorbenen Patienten liegen keine terminalen EKG vor.

Im Prinzip stimmt diese Verteilung mit den Ergebnissen von JULIAN et al. (1964), sowie auch von SCHRÖDER et al. (1967) überein, die noch eine vierte Gruppe mit totalem AV-Block und anschließender Asystolie berücksichtigen.

Die klinische Bedeutung dieser Aufgliederung ist offen, da bei Herzinfarkt nur ein Teil der Fälle von Kammerflimmern endgültig therapeutisch beeinflussbar sind; die schließliche Asystolie bleibt in der Regel unbeeinflussbar. Auch eine primär auftretende Asystolie hat eine schlechte Prognose (vgl. Fall 3).

4. Frühkomplikationen

Prognostisch von großem Interesse sind einige Frühkomplikationen, die bei später verstorbenen Patienten bereits zu Beginn der Erkrankung auftraten. So machen De SANCTIS et al. (1972) darauf

aufmerksam, daß nach länger anhaltenden Sinustachykardien mit einer erhöhten Sterblichkeit zu rechnen sei. In den eigenen Untersuchungen starben 2 von 5 Patienten mit Sinustachykardie.

Die Kombination verschiedener Arrhythmien zu gleicher Zeit sind nach der Meinung von EFFERT (1968) mit einer höheren Letalität behaftet, als nur eine uniforme Rhythmusstörung allein, und GATTENLÖHNER et al. (1970) berichten von einer 20 %igen Verschlechterung der Prognose bei Hinzutreten von weiteren Irregularitäten.

Diese Beobachtungen können wir auch bestätigen, sofern besonders die schweren Rhythmusstörungen berücksichtigt werden. Betrachtet man dagegen alle Arrhythmien ungeachtet ihrer verschiedenen Schweregrade gemeinsam, so werden derartige Beziehungen in unseren Fällen nicht deutlich. Für Tachykardien, Kammerflattern, -flimmern, AV-Blockierungen und Asytolien trifft die Feststellung jedoch zweifellos zu.

Ferner sind nach REIMANN u. JAHRMÄRKER (1969) beginnende Schockzeichen im initialen Verlauf von Bedeutung, die in ihrer Serie bei den verstorbenen Patienten mit 52,5 % häufiger als in der Überlebenden Gruppe (32 % mit Schockzeichen) im Krankheitsverlauf auftraten. Die Feststellung eines beginnenden Schocks stellt allerdings ein schwieriges Problem dar, bei ausgeprägtem Schock ist die Prognose bekanntlich sehr schlecht.

Auch KILLIP und KIMBALL (1968) sehen eine Verschlechterung der Prognose mit zunehmenden hämodynamischen Störungen. Die Letalität ihrer Patienten ohne Herzinsuffizienz oder Hypotonie lag bei 4 %, gegenüber einer höheren (15 %) bei Patienten mit Insuffizienz oder Hypertonie und einer größten von 83 % bei kardigenem Schock.

Auch hierfür lassen sich anhand der eigenen Ergebnisse analoge Verhältnisse darstellen. (s. Tab. Nr. II). Die Todesursachen waren aber nicht immer mit jenen Frühkomplikationen identisch. Herzruptur und Lungenembolie traten bei unseren Patienten nicht auf.

C. Häufigkeit, Zeitpunkt des Auftretens und Bedeutung von Rhythmusstörungen und ihre Kombinationen
(Literaturangaben und eigene Ergebnisse)

1. Überblick

Die allgemeinen Erfahrungen bei Dauerüberwachung gehen heute dahin, daß etwa 95 % aller Infarktpatienten im Verlauf ihrer Erkrankung Rhythmusstörungen irgendwelcher Art zeigen. In 75 % der Fälle können bereits innerhalb der ersten sechs Stunden Arrhythmien erfaßt werden (HAAN et al.(1971), POLI et al.(1972), SCHRÖDERR et al. (1967)). Zu denselben Ergebnissen kamen auch wir anhand unserer eigenen Beobachtungen: 19 von 20 Patienten hatten Rhythmusstörungen, 14 davon zeigten diese schon am Aufnahmetag. Im übrigen wird auf den Zeitpunkt des Auftretens

und die Kombinationen bei den einzelnen Rhythmusstörungen eingegangen.

2. Ventrikuläre Extrasystolen

In der Literatur finden sich übereinstimmende Hinweise, daß ventrikuläre Extrasystolen weitaus am häufigsten auftreten. So sprechen zum Beispiel JULIAN et al. (1964) von 67 %, SCHRÖDER et al. (1967) von 64 %, DeSANCTIS et al. (1972) sogar von 80 %. Bei den eigenen Patienten wurden in 14 von 20 Fällen ventrikuläre Extrasystolen beobachtet.

Einige Autoren geben die Häufigkeit ventrikulärer Extrasystolen trotz Dauerüberwachung zwar niedriger an (HAAN et al. (1971), CHATURVEDI et al. (1972), doch ist dies möglicherweise darauf zurückzuführen, daß diese Autoren Extrasystolen, die seltener als 1 : 10 (1 ES auf 10 Normalschläge) eintreten, nicht in die Statistik mit aufnehmen.

MERX, BLEIFELD et al. (1971) stellten bei 110 Patienten mit akutem Herzinfarkt fest, daß VES und Kammertachykardien überwiegend im Frequenzbereich zwischen 70 und 90/min auftraten. Bei höheren Frequenzen (mehr als 100/min) beobachteten sie eine deutliche Abnahme dieser Rhythmusstörungen.

Für die Prognose der Pat. sind früh im Bereich der vulnerablen Phase einfallende VES (R auf T-Phänomen) für das Entstehen von Kammerflimmern sowie von Kammertachykardien von großer Wichtigkeit (DeSANCTIS et al. (1972), LOWN et al. (1970), SCHRÖDER et al. (1967), BLEIFELD u. MERX (1970)). Nach LOWN et al. (1970) tritt Kammerflimmern und Kammertachykardie bevorzugt dann auf, wenn das Verhältnis $Q-R'/Q-T$ bei etwa 0,50 - 0,35 sec liegt

(QR= Intervall zwischen Q des Normalschlages und R des Extrasystolenschlages. QT = QT-Dauer des Normalschlages)

In unseren Fällen mit Kammerflimmern konnten wir zwar keine derartigen Extrasystolen nachweisen, doch gingen solche in 3 von 4 Fällen mit ventrikulärer Tachykardie voraus (Fall 10,12,16)

VES wurden bei unseren Pat. besonders an den ersten 2 Tagen beobachtet (10 x 1. Tag, 8 x 2. Tag). Im weiteren Verlauf wurde sie immer seltener (4 x 3. Tag, 4 x 4. Tag, 1 x 5. Tag, 1 x 6. Tag, 1 x nach 10 Tagen).

Die Extrasystolen traten in unserer Serie besonders bei niedrigen Frequenzen (unter 70/min.) auf. In 7 von 14 Fällen entwickelten sich die Extrasystolen bei einem bradykarden Sinusrhythmus (Fall 5,7,10,12,17,18,19), SVES traten in 3 dieser Fälle noch hinzu (Fall 5,10,17). 3-mal traten die ES bei einer normofrequenten Flimmerarrhythmie (Fall 9,15,16) und 1-mal bei einer therapieresistenten Sinustachykardie auf (Fall 11). In den übrigen Fällen ließen sich keine weiteren Rhythmusstörungen beobachten.

3. Sinustachykardie

Hierbei handelt es sich gemäß der Definition um keine eigentliche Rhythmusstörung, doch wird sie der Vollständigkeit halber und auch wegen ihrer klinischen Bedeutung an dieser Stelle aufgeführt. Sie wird übereinstimmend von den meisten Autoren als zweithäufigste "Arrhythmie" bezeichnet: JULIAN et al (1964) 43 %, SCHRÖDER et al. (1967 40 %, MASTER et al. (1937) 53 %, dagegen konnten wir nur in 5 von 20 Fällen einen Sinusrhythmus über 100/min finden.

An den beiden ersten Tagen beobachteten wir diese Rhythmusstörungen bei je 4 Pat., am 3. Tag bei 2 Pat. und bei einem Pat. hielt die Tachykardie bis zum 5. Tag an.

3-mal traten gleichzeitig SVES auf (Fall 8,13,14),

1-mal VES (Fall 11) und einmal bestand die Tachykardie ohne zusätzliche Arrhythmien (Fall 7). Einer dieser Pat. (Fall 8) verstarb am 3. Tag an einer Asystolie, die sich plötzlich einstellte.

Auf die erhöhte Letalitätsrate im Gefolge der Sinustachykardie wurde oben bereits hingewiesen. (s. S. 67). Die Pathogenese und Bedingung zur Sinustachykardie bei akutem Herzinfarkt ist sehr unterschiedlich. In Frage kommen folgende Faktoren: sympathicoadrenal Stress, Schock, Herzinsuffizienz, Fieber u.a.. Deshalb lassen sich bekanntlich auch keine einheitlichen therapeutischen Richtlinien geben, die ursächliche Behandlung steht ganz im Vordergrund.

4. Sinusbradykardie

Bei der Sinusbradykardie (unter 60 Schlägen/min) weichen die Angaben in der Literatur voneinander ab: BLEIFELD (1970) konnte nur in 7,6 % eine Bradykardie registrieren, JULIAN et al. (1964) in 14 %, SCHRÖDER et al. (1967) in 22 %, ROTMAN et al. (1972) in 26 % und CHATURVEDI et al. (1972) in 50 % der Fälle.

Bei dem hier vorgestellten Krankengut konnte gleichfalls in 10 von 20 Fällen eine Bradykardie nachgewiesen werden.

Diese Diskrepanz läßt sich möglicherweise dadurch erklären, daß Bradykardien zum überwiegenden Teil schon während der ersten Stunden nach Infarkteintritt zu beobachten sind (STOCK, 1971). Dies bestätigen auch ADGEY et al. (1960), die in dieser Zeit

41 % gesehen haben. Mithin wären alle diese Zahlenangaben wesentlich davon abhängig, wieviel Zeit zwischen Infarktgeschehen und Einlieferung verstreicht.

Zur Zeit der stationären Aufnahme (2-8 Stunden nach Infarkteintritt) fanden auch wir bereits bei 6 Pat. Sinusbradykardien (Fall 5,7,13,15,18,19). In den übrigen Fällen wurde die Bradykardie erst vom 2. Tag an beobachtet (Fall 2,10,12,17). 3 unserer Pat. verstarben: 2 davon (Fall 2,5) im kardiogenen Schock, der sich infolge einer unbeeinflussbaren Bradykardie (40-50/min) entwickelte, bei dem anderen Pat. (Fall 7) kam es innerhalb kurzer Zeit 2-mal zu Bradykardie mit nachfolgendem Herzstillstand, der schließlich nicht mehr zu beeinflussen war.

2-mal trat keine weitere Rhythmusstörung hinzu (Fall 2,13), 7-mal wurden gleichzeitig VES beobachtet, die in 4 dieser 7 Fälle (Fall 5,10,12,17) zusätzlich mit SVES abwechselten und einmal sahen wir nur SVES (Fall 15). In 3 dieser Fälle kam es im weiteren Verlauf direkt an die Bradykardie anschließend zu Asystolie (Fall 7), zu einer Kammertachykardie Typ Gallavardin (Fall 10) sowie zu Vorhofflimmern (Fall 19).

Zur Beziehung zwischen Infarktlokalisation und Bradykardie s. S. 49,91.

5. Supraventrikuläre Extrasystolen

SVES werden von verschiedenen Autoren mit unterschiedlicher Häufigkeit angegeben: Bei Bandspeicherkontrolle 53 % (SCHRÖDER et al., 1967) bzw. 25 % (JULIAN et al., 1964) und bei intensiver Monitorüberwachung ohne Bandspeicherkontrolle 7,5 % (HAAN et al.,

1971).

Eigene Beobachtungen ergaben SVES in 10 von 20 Fällen. 5 dieser Pat. hatten SVES bereits am ersten Tag (Fall 3,5,8,13,18), 2 am 2. Tag (Fall 10,15) und die übrigen erst an späteren Tagen (Fall 12,14,17).

Diese Diskrepanz in den Angaben über die Häufigkeit ist wohl zum Teil mit dem Auswertungsmodus sowie mit der Überwachungsmethode zu erklären: selten einfallende Extrasystolen werden oft nicht berücksichtigt, da sie die Prognose nur unwesentlich beeinflussen. Eventuell können sie als Vorläufer von Vorhofflimmern Bedeutung erlangen (JULIAN et al., 1964, MINTZ u. KATZ, 1947).

Zwar konnten CORDAY et al. (1959) eine bis um 10 % erniedrigte Koronardurchblutung und einen RR-Abfall nach häufigen Extrasystolen auch bei supraventrikulärem Ursprung feststellen, doch halten JULIAN et al. (1964) eine spezielle Therapie für nicht erforderlich. Von den 10 Pat. mit SVES erhielten 2 eine gezielte medikamentöse Behandlung mit Isoptin, während in den übrigen Fällen wegen gleichzeitig bestehenden ventrikulären Extrasystolen ohnehin Lidocain verabreicht wurde.

Bei 3 der Pat. mit SVES entwickelte sich Vorhofflimmern (Fall 10,14,15) bei 5 Pat. (Fall 5,10,12 15,17) bestand während der Extrasystolie gleichzeitig eine Bradykardie und bei 4 derselben Pat. kamen noch VES hinzu. In 4 Fällen wurden SVES bei supraventrikulärer Tachykardie beobachtet, die 3-mal (Fall 8, 13,15) vom Sinusknoten und 1-mal wahrscheinlich vom AV-Knoten ausging (Fall 14).

6. Supraventrikuläre Tachykardie

Anfallsartige Vorhoftachykardien kommen besonders bei Digitalisintoxikation, aber auch bei anderen Herzerkrankungen vor und sind bei Herzinfarkt insgesamt recht selten (0-4 %), wobei die Prognose einer nicht sofort behandelten Vorhoftachykardie nach Ansicht von ASKEY und NEURATH (1945), CORDAY et al., (1959), DeSANCTIS et al. (1972, JULIAN et al. (1964) und SCHRÖDER et al. (1967) fast regelmäßig schlecht ist, da das infarktgeschädigte Herz der Belastung nicht gewachsen ist und Herzversagen rasch einsetzen kann.

In unserer Fallgruppe kam nur ein Patient mit Vorderwandinfarkt und supraventrikulärer paroxysmaler Tachykardie vor, ohne daß eine zusätzliche Ursache zu finden war (Fall 14). Dieser Pat. hatte schon seit Jahren Anfälle dieser Art erlebt. Während der Überwachungsdauer trat die Tachykardie 5-mal am 5., 6., und 9. Tag nach vorausgehenden SVES auf. 2-mal gingen SVES einleitend voraus (Bigeminus und Salven), 3-mal bestand zuvor völlig regelmäßiger Sinusrhythmus. Die Anfallsdauer betrug jeweils etwa 20 min. Die Anfälle konnten mit Lidocain, Isoptin sowie auch durch Carotisdruck wieder in normalen Sinusrhythmus überführt werden. Weitere Anfälle dieser Art traten unter der Medikation mit Isoptin und Lanicor nicht mehr auf.

7. Vorhofflattern und -flimmern

Vorhofflattern wird bei Herzinfarkt mit einer Häufigkeit von 2-5 % angegeben (DeSANCTIS et al., 1972; JULIAN et al., 1964; SCHRÖDER et al., 1967; MERX u. HEINRICH, 1971), Vorhofflimmern

mit durchschnittlich 15 %. In unserer Serie wurde 10-mal Vorhofflimmern und 2-mal Vorhofflattern beobachtet (Fall 11,15). Bei einem dieser 2 Pat. wechselten die beiden Arrhythmieformen miteinander ab (Fall 15).

Besonders fiel uns, wie auch anderen Autoren auf, daß Vorhofflimmern meist nur während der ersten Tage auftrat. Es handelte sich bei unseren Patienten fast immer um die paroxysmale Form. Bei der Mehrzahl bildete sich das Vorhofflimmern innerhalb weniger Stunden wieder zurück, trat aber bei vier Patienten wiederholt an mehreren Tagen von neuem auf. In einem Falle blieb das Flimmern über die gesamte Zeit hinweg bestehen. Die unmittelbare Bedeutung des Vorhofflimmerns bei Herzinfarkt hängt von der Kammerfrequenz ab. 80 % haben eine mittlere Kammerfrequenz zwischen 80-120/min (MERX u. HEINRICH (1971) - entsprechend: 9 von 11 unserer Patienten. Infolge der geringen hämodynamischen Auswirkungen und unter Berücksichtigung der Tatsache, daß sich im überwiegenden Teil der Fälle wieder spontan ein Sinusrhythmus einstellt, kann man bei günstiger Kammerfrequenz in der Regel auf eine intensive antiarrhythmische Therapie verzichten. Bei schneller Kammertätigkeit werden in der Regel Herzglykoside gegeben.

Vorhofflimmern trat bei unseren Pat. 3-mal in Kombination mit VES auf (Fall 9,15,16). Im einen Falle (Nr. 9) war keine spezielle Therapie notwendig (Pat. erhielt nur Lidocain gegen VES). Im 2. dieser Fälle (Nr. 15) trat Vorhofflimmern im Laufe der ersten 4 Tage trotz liegender Schrittmachersonde wiederholt auf, die infolge einer schweren Bradykardie mit nachfolgendem Schock

bei gleichzeitig bestehenden stärksten präkordialen Schmerzen schon kurz nach der Aufnahme gelegt werden mußte. Dieser Pat. erhielt Digitalis, Dociton und wegen der sonst unbeeinflussbaren Angina pectoris-Schmerzen mit Erfolg Practolol. Im 3. Falle (Nr. 16) blieb das Vorhofflimmern während der ganzen Beobachtungszeit bestehen.

Bei einem weiteren Pat. (Fall 11) entstand Vorhofflattern nach einer vorausgehenden Sinustachykardie. Bei chronischem Vorhofflimmern besteht die Gefahr einer Thrombenbildung im Vorhof, was die Antikoagulantien-Indikation unterstützt. ASKEY und NEURATH (1945) fanden in 20 % ihrer Fälle Thrombembolien aus dem Vorhofbereich, die ihrer Meinung nach die Prognose entscheidend verschlechtern können. Eine erhöhte Letalität bei dieser Rhythmusstörung wird jedoch nirgendwo in der Literatur beschrieben.

8. Kammertachykardie

Eine ventrikuläre Tachykardie ist definiert als eine Folge von drei oder mehr VES bei einer Frequenz von über 120 Schlägen pro Minute (New York Heart Association 1964). Diese Arrhythmie, die wir bei 4 von 20 Pat. teils mehrfach auftretend fanden - in 3 Fällen mit anhaltender Kammertachykardie (Fall 1,12,16), in einem Fall mit nur kurzen Salven (Fall 10), wird auch in der Literatur mit einer Häufigkeit von ca. 3-20 % angegeben (CHATURVEDI et al. (1972), DeSANCTIS et al. (1972), HAAN et al. (1971), JULIAN et al. (1964), SCHRÖDER et al. (1967), CORDAY et al. (1959) berichten sogar von 50 %. Eine Kammertachykardie tritt meist - selbstverständlich nicht ausschließlich - nur während der ersten Tage nach Infarkteintritt auf

(JULIAN et al.(1964), DeSANCTIS et al. (1972)). Auch wir registrierten diese Rhythmusstörung nur an den drei ersten Tagen. 3 unserer Pat. entwickelten Kammertachykardien, die mit frühen ES (R auf T-Phänomen) begannen, bei dem 4. Pat. (Fall 1) wurden keine ES beobachtet. Die vorausgehende Herzfrequenz lag in allen Fällen unter 90/min.

Der ventrikulären Tachykardie wird bei Herzinfarkt eine schlechte Prognose mit einer Sterblichkeit von 67 % zugesprochen (JULIAN et al. (1964), MINTZ u. KATZ (1947)). Dabei wirken sich besonders die hämodynamischen Folgen und die Neigung zu Kammerflimmern nachteilig aus. CORDAY et al. (1959) konnten während der Tachykardie eine um 60 % verminderte Koronardurchblutung und einen erheblichen Blutdruckabfall nachweisen, obgleich die Frequenzen bei seinen Patienten nicht sehr hoch lagen.

Im Gegensatz dazu stehen die Erfahrungen SCHRÖDERS et al. (1967), der unter den von ihm beobachteten Fällen (20 Pat.) keinen einzigen Todesfall zu verzeichnen hatte.

Die Kammertachykardie ging bei uns in keinem Falle in ein Kammerflimmern über und nur ein Patient verstarb; bei diesem Patienten trat eine Kammertachykardie ein einziges Mal zwischen mehreren Anfällen von Kammerflimmern auf, konnte aber sogleich mittels Schrittmachertherapie beherrscht werden (Fall 1). In den übrigen drei Fällen war Lidocain i.v. stets erfolgreich.

9. Kammerflimmern

Kammerflimmern wird mit einer Häufigkeit von durchschnittlich 10 % angegeben und von den meisten Autoren in zwei Drittel bis drei Viertel ihrer Fälle als Ursache des akuten Kreislaufstillstandes erkannt (CHATURVEDI et al. (1972), FRIEDBERG (1972), JULIAN et al. (1964), SCHRÖDER et al. (1967)).

Bei unseren Patienten sahen wir viermal Kammerflimmern:

Fall 1 - 30 Min. nach der Aufnahme, Fall 3 - nach ca. 3 Stdn., Fall 6 - nach 3 Wochen und Fall 8 - nach ca. 26 Stdn. Alle 4 Pat. verstarben, wenn auch nur einer infolge therapieresistenten Kammerflimmerns (Fall 6). Abgesehen von diesem einen Fall war die sofortige Defibrillation zunächst bei 2 Pat. (Fall 1,3) erfolgreich, d.h. es konnte vorübergehend ein Sinusrhythmus hergestellt werden, doch kam es in einem Falle innerhalb der nächsten Stunden zu einer elektromechanischen Entkoppelung, wobei die Gabe von Antiarrhythmica mitgespielt haben kann. Der andere Pat. (Fall 3) verstarb erst 6 Wochen später an akutem Herzversagen. Im 4. Falle (Nr. 8) ging das Kammerflattern nach der Defibrillation wieder in eine Asystolie mit nur vereinzelten groben Kammerfrequenzen über, wie sie bereits vor Beginn des Kammerflatterns bestand. Diese Erfahrung, daß nach Kammerflimmern Asystolie droht, machten auch SCHRÖDER und Mitarbeiter (1967), obgleich sie wie auch JULIAN et al (1964), FRIEDBERG (1972) und andere Autoren über bessere Behandlungsergebnisse berichten konnten (z.B. überlebten 3 der von SCHRÖDER et al. beobachteten 11 Pat. mit Kammerflimmern).

BLIEFELD und MERX (1970) fanden in ihrem Patientengut, daß in 31 % der Fälle mit Kammerflimmern Extrasystolen mit einem Vorzeitigkeitsindex unter 1 vorausgingen. Dies läßt sich bei 2 unserer Pat. nicht ausschließen, bei denen die Rhythmusstörung nicht während der Bandspeicherüberwachung auftrat: Pat. Nr. 6 war bereits auf eine Allgemeinstation verlegt worden und bekam dort am 21. Tag Kammerflimmern. Am 1. Tag nach dem Infarkt hatte er allerdings schon einmal früh einfallende VES gehabt. Bei dem zweiten Pat. (Fall 3) mußte am 1. Tag wegen eines bradykarden AV-Ersatzrhythmus bei totalem AV-Block eine Schrittmachersonde gelegt werden, deren Impulse jedoch nicht regelmäßig übernommen wurden. Der Beginn des Kammerflimmerns wurde nicht registriert. In den beiden übrigen Fällen (Nr. 1,3) entstand das Kammerflimmern plötzlich, d.h. ohne vorausgehende ES.

Die Prognose wird nach der Meinung von DeSANCTIS und Mitarbeitern (1972) ganz entscheidend dadurch beeinflußt, ob es sich um eine sogenannte primäre, oder um eine sekundäre Arrhythmie handelt. Von primärem Kammerflimmern spricht man bei Pat. im Frühstadium des Infarkts ohne oder mit nur geringgradiger Herzinsuffizienz, bei denen die Arrhythmie als isolierte Störung auftritt. Primäres Kammerflimmern ist nach der Ansicht von DeSANCTIS et al. (1972) gut zu beseitigen, wogegen sekundäres Kammerflimmern im Verlaufe von kardiogenem Schock, Herzversagen oder anderen Komplikationen therapeutisch kaum zu beeinflussen ist.

3 unserer Pat. hatten sekundäres, der vierte Pat. primäres Kammerflimmern; bei letzterem (Fall 1) konnte zwar das Kammerflimmern vorübergehend mittels mehrfacher Defibrillation und hohen Lidocaindosen in einen Sinusrhythmus überführt werden, doch kam es im weiteren Verlauf des Tages noch nach dem Legen einer Schrittmachersonde (bei einer zusätzlich auftretenden Kammertachykardie) 3-mal erneut zu anfallsartigem Kammerflimmern. Das Kammerflimmern konnte zwar jedesmal mit Defibrillation und Lidocain beseitigt werden, doch starb der Pat. wenig später infolge elektromechanischer Entkoppelung bei fehlerloser Schrittmacherfunktion.

JULIAN et al. (1964) und auch WHITE et al. (1950) sprechen zudem noch von einer deutlichen Bevorzugung jüngerer Jahrgänge mit einem Durchschnittsalter von etwa 49 Jahren, dagegen betrug dies bei den Patienten von SCHRÖDER und Mitarbeitern (1967) 66,6 Jahre und bei unseren 60,7 Jahre.

10. SA-Blockierungen

Sinu-aurikuläre Blockierungen, die bei anderen Autoren in einer Häufigkeit von ca. 7 % zu finden sind (BLEIFELD (1970), SCHRÖDER et al. (1967)), kamen bei unserer Patientengruppe nicht vor.

11. AV-Blockierungen

Eine durchschnittliche Häufigkeit atrio-ventrikulärer Blockierungen von 15-25 % wird von BLEIFELD (1970), CHATURVEDI et al. (1972), HAAN et al. (1971), LASSERS (1968), JULIAN et al. (1964),

ROTMAN et al. (1972) wie auch von SCHRÖDER und Mitarb. (1967) angegeben. 70 % dieser Arrhythmien treten bereits im Laufe der ersten 2-3 Tage auf.

Die Häufigkeit der verschiedenen Blockierungsgrade wird unterschiedlich beschrieben. So fand BLEIFELD (1970) einen AV-Block II^o mit 19 % am häufigsten, einen AV-Block I^o in 15 % und einen totalen AV-Block in 6,7 %. JULIAN et al. (1964) sowie SCHRÖDER und Mitarb. (1967) fanden häufiger Blockierungen I. Grades (13 bzw. 6 %) vor AV-Block II. Grades (10 bzw. 4 %) und III. Grades (8 bzw. 4 %). CHATURVEDI et al. (1972) und ROTMAN mit Mitarbeitern (1972) sahen dagegen eine Häufigkeit von ca. 10 % bei totalem AV-Block.

Wir hatten nur einen grenzwertigen flüchtigen AV-Block I. Grades zu verzeichnen (1. Tag) und je einen AV-Block II. Grades (Typ I Weckebach, 3.-5.Tag) bzw. III. Grades (1. Tag). BLEIFELD (1970) gibt an, daß etwa die Hälfte der Patienten mit AV-Block II eine totale Blockierung entwickeln. Andererseits ist jedoch auch eine sehr ausgeprägte Rückbildungstendenz zu beobachten, denn etwa 47 % bilden sich innerhalb weniger Tage wieder zurück und nur in 10 % der Fälle bleibt die Blockierung dauerhaft bestehen (BLEIFELD(1970), ROTMAN et al. (1972)).

Ein AV-Block bei Hinterwandinfarkt ist häufiger, doch besser rückbildungsfähig. Bei Vorderwandinfarkten tritt diese Überleitungsstörung nur im Rahmen ausgedehnter Infarzierungen auf. Die Prognose ist in diesen Fällen schlecht. In unseren Fällen handelte es sich beide Male um Hinterwandinfarkte. Der von uns

gesehene AV-Block II.^o (Fall 18) bildete sich nach drei Tagen unter Schrittmachertherapie allmählich wieder zurück, ebenso der totale AV-Block (Fall 3). Gleichzeitig bestand nur bei der totalen AV-Blockierung noch eine weitere Rhythmusstörung: Die Patientin hatte bei der Aufnahme einen bradykarden AV-Ersatzrhythmus mit einzelnen SVES. Nach dem Legen einer Schrittmachersonde kam es bei dieser Pat. zu Kammerflimmern (s. unten).

Die totale AV-Blockierung wurde früher als eine der gefährlichsten Komplikationen beim akuten Herzinfarkt angesehen. ROTMAN et al. (1972) konnten diese Auffassung allerdings in ihrer Arbeit dahingehend einschränken, daß die Letalität ihrer Meinung nach wesentlich davon abhängt, ob bei den betreffenden Patienten Herzinsuffizienzzeichen vorliegen, oder nicht; sie beobachteten eine relativ geringe Mortalität von ca. 15 % in Fällen ohne Herzinsuffizienz, fanden dagegen eine sehr hohe Letalität von etwa 80 % (abhängig von der Infarktlokalisation, s.o.) bei Patienten mit nachweisbarer Insuffizienz.

Diese hohe Sterblichkeit wird jedoch von JULIAN et al. (1964) wie von SCHRÖDER und Mitarbeitern (1967) nicht bestätigt und auch SCOTT et al. (1967) sahen bei ihren 50 Pat. mit totalem AV-Block eine Letalität von nur 37 % bei Schrittmachertherapie, gegenüber 61 % bei alleiniger Gabe von Medikamenten.

Die Prognose wird heute durch temporäre Stimulation des Herzens entscheidend verbessert, obgleich man dabei auch immer mit der Induktion von Kammerflimmern rechnen muß, das in 5-20 % der Fälle beim Legen der Schrittmachersonde entstehen kann (BLEI-FELD, 1970). Dies war in gewissem Maße auch der Fall bei unserer Patientin mit totalem AV-Block: bei ihr wurden nach dem Legen

der Sonde die Schrittmacherimpulse nicht übernommen, worauf Kammerflimmern folgte. Zweimalige Defibrillation und Lidocain beseitigten das Flimmern sofort (dieser Fall ist beim Kammerflimmern mit berücksichtigt).

12. Asystolie

Plötzlicher Herzstillstand ohne vorausgehende Reizbildungs- oder Reizleitungsstörungen wird beim akuten Herzinfarkt nur selten beobachtet. Die Angaben in der Literatur bewegen sich zwischen 1 und 5 % der gesamten Fallzahl (CHATURVEDI et al. 1972, JULIAN et al., 1964, MOUNSEY 1970, SCHRÖDER et al. 1967). Wie oft es nach Myokardinfarkt tatsächlich zu primärer Asystolie kommt, ist schwer zu beurteilen. Aus den meisten Mitteilungen ist nämlich nicht zu ersehen, in welchem Maße es sich um Patienten im kardiogenen Schock, um solche mit anderen, eventuell vorausgegangenen Rhythmusstörungen, oder sonstigen Besonderheiten handelt. Ebenso wenig lassen sich einheitliche Mechanismen erkennen, die eine genaue Klassifizierung erlauben würden. Vor allem kann auch die Wirkung von Antiarrhythmica mitspielen, die wegen Ektopie zuvor gegeben wurden.

SCHRÖDER und Mitarbeiter (1967) berichten von zwei Patienten, bei denen sich aus völlig normalem Sinusrhythmus heraus plötzlich Asystolie einstellte und von einem weiteren, der bei Vorhofflimmern einen nur 4 1/2 Sekunden anhaltenden Stillstand hatte. In Übereinstimmung mit DREIFUS et al. (1964) berichten SCHRÖDER et al. (1967) schließlich noch von einem letzten Patienten, der zwischen Phasen von supra- und ventrikulärer Tachykardie intermittierend kompletten Kammerstillstand aufwies.

In unserer Serie kamen 4 Fälle von Asystolie vor. Bei einem Pat. (Fall 8) entstand Asystolie an den ersten 2 Tagen einmal aus einer Bradykardie, die sich im Anschluß an eine intensiv mit Lidocain und Isoptin behandelte Sinustachykardie entwickelte und einmal plötzlich aus einer Sinustachykardie heraus. Bei den übrigen Pat. entstand die Asystolie einmal nach einer Defibrillation, die wegen vorausgegangenem Kammerflimmern durchgeführt werden mußte (Fall 6, 3 Wochen nach der Aufnahme) und 2-mal ging nur eine Bradykardie voraus (Fall 2 am 3. Tag, Fall 7 am 1. Tag). Alle diese Pat. verstarben, jedoch nur 2 von ihnen (Fall 7, 8) infolge des Herzstillstandes, der in diesen Fällen durch die üblichen Maßnahmen (Alupent oder Adrenalin und/oder Calcium i.v. oder intracardial, evtl. Schrittmacher) nicht mehr zu beeinflussen war.

Wegen der ungünstigen Behandlungserfolge bei Asystolie, insbesondere der Schwierigkeit, bei Stillstand schnell eine Schrittmachersonde einzuführen, wurde inzwischen allgemein dazu übergegangen, die Indikation zu einer prophylaktischen Schrittmachetherapie bei akutem Herzinfarkt frühzeitig zu stellen (AV-Block II.^o, bifaszikulärer Block, Zustand nach überstandener Asystolie, wiederholte Defibrillation unter Antiarrhythmica sowie bei hämodynamisch wirksamen Bradykardien aller Art).

D. Ursachen und Bedingungen der Herzrhythmusstörungen

Als ursächliche Faktoren, die zur Entstehung von Arrhythmien führen können, werden zur Zeit verschiedene anatomische, metabolische, hämodynamische und iatrogen bedingte Störungen diskutiert, die im Folgenden kurz erwähnt werden sollen. Aufgrund der geringen Fallzahl lassen sich nur sehr bedingt Rückschlüsse auf derartige Ursachen ziehen, insbesondere gestattete sie keine statistische Bearbeitung.

1. Alter

Eine Zunahme von Arrhythmien bei steigendem Alter, wie sie von SLOMAN et al. (1970) und JULIAN et al. (1964) gesehen wurde, können wir nicht bestätigen. Abgesehen von einem zahlenmäßig doppelt so häufig registrierten Auftreten supraventrikulärer, gegenüber ventrikulärer Arrhythmien in der Altersgruppe von 56-65 Jahren, gab es keine weiteren beachtenswerten Abweichungen. Eine Zunahme der Arrhythmien mit steigendem Alter konnte ebenfalls nicht gesehen werden.

Wahrscheinlich sind altersbedingte regressive Veränderungen im Herzmuskel ohne zusätzlich schädigende Einflüsse doch nicht ausreichend, um nach einem Infarktgeschehen Störungen im Reizbildungs- oder Reizleitungssystem hervorzurufen.

2. Infarktlokalisation

Eine Zuordnung der einzelnen Arrhythmien nach der jeweiligen Infarktlokalisation ist nur möglich, sofern ein maßgeblicher Teil des Reizbildungs- bzw. des Reizleitungssystems innerhalb eines Infarktnekrosegebietes bzw. Ischämiegebietes gelegen ist. Dies trifft besonders im Falle des Sinusknotens sowie des AV-Knotens zu. Bei Hinterwandinfarkt treten nach der Meinung von ADGEY et al. (1968), BLEIFELD (1970) und ROTMAN et al. (1972) hauptsächlich Sinusbradykardien auf. In unserer Serie sahen wir bei je 5 von 6 der Pat. mit HWI Bradykardien und SVES (gegenüber je 4 von 12 Fällen mit VWI). Zusätzlich beobachteten wir bei 4 von 6 Pat. mit HWI VES (gegenüber 8 von 12 Pat. mit VWI). Patienten mit ausgedehntem Hinterwandinfarkt waren in fast allen Fällen (3 von 4) von den oben erwähnten Rhythmusstörungen betroffen.

Die von MUIESAN (1971) und ROTMAN et al. (1972) angegebene Bevorzugung atrio-ventrikulärer Blockierungen bei inferior-posterioren Infarkten können wir ebenfalls bestätigen, zumal es sich in unseren beiden Fällen dieser Art um ausgedehnte Hinterwandinfarkte handelte.

Bei Vorderwandinfarkten fanden wir in ganz besonderem Maße Vorhofflimmern (8 von 12 Pat. mit VWI), sowie auch ventrikuläre Extrasystolen (8 von 12 Pat. mit VWI). Diese Arrhythmieformen sind unseren Beobachtungen zufolge jedoch weitgehend unabhängig vom Ausmaß des Infarktgeschehens.

3. Serumkalium

Eine arrhythmogene Wirkung durch Veränderungen des Serumkaliumspiegels kann anhand unserer Ergebnisse nicht belegt werden. Hypokaliämie trat in 9 Fällen (s. Tab. 5) auf, wobei aber bei keiner Rhythmusstörung eine feste Abhängigkeit zum Kaliumspiegel zu sehen war. Sinustachykardie kam zwar bei 4 Pat. aus dieser Gruppe vor (insgesamt sahen wir bei 10 Pat. (1 Sinustachykardie), doch trat diese Arrhythmie außer bei 2 Pat. (Fall 2, 13) auch an den Tagen auf, an denen normale Werte gemessen wurden. Ähnlich verhielt es sich bei den anderen Rhythmusstörungen: Vorhofflimmern wurde bei 3 Pat. beobachtet, VES,SVES und SV-Tachykardie bei je 2 Pat. und Hypotonie bei 1 Pat. Abgesehen von diesem letzten Pat. trat in fast allen anderen Fällen die jeweilige Rhythmusstörung auch bei normalen Kaliumwerten auf.

2 Patienten (Fall 3,14) hatten vorübergehend eine leichte Hyperkaliämie, von denen nur einer Rhythmusstörungen aufzeigte (SVES und anfallsartige AV-Tachykardie). Die gleichen Arrhythmien traten aber auch an anderen Tagen bei normalen Serumkaliumwerten auf.

Inwieweit Elektrolytschwankungen am Auftreten der Arrhythmien zusätzlich mit anderen Faktoren beteiligt waren, läßt sich nicht beurteilen. Entscheidend ist ja zweifellos die Hypoxie im Infarktbereich, bzw. seinen Randbezirken.

Neben allgemeiner Hypokaliämie wird auch besonders an eine lokalisierte Hyperkaliämie im ischämischen Bereich gedacht, die auf die Umgebung des Nekrosegebietes beschränkt sein dürfte (Badeer 1968, DeSANTIS 1972, HOFFMAN u. CRANFIELD 1964, SCHRÖDER et

al. 1967). Daher kann eine Rhythmusstörung durchaus durch eine lokale Hyperkaliämie bedingt sein, ohne daß dies an der Serumkonzentration erkennbar wird. Ebenso muß noch berücksichtigt werden, daß bei unseren Patienten die Serumkaliumwerte normalerweise nur einmal täglich bestimmt wurden, so daß vorübergehende Schwankungen evtl. nicht erfaßt sind.

4. Serum-Fettspiegel und Diabetes mellitus

In 4 Fällen bestand ein Diabetes mellitus (Fall 5,6,16,19). Bei 2 dieser Pat. (Fall 6,16) waren die Triglyceridwerte erhöht. Hier - wie auch bei den Patienten mit normalen Werten - bestand eine verstärkte elektrische Instabilität mit ektopter Reizbildung, wie sie auch von DeSANCTIS et al. (1972) sowie von KLEIN und BORKENSTEIN (1972) bei erhöhten Triglyceridwerten beschrieben wird. Eine Schlußfolgerung hinsichtlich eines Kausalzusammenhanges ist nicht möglich.

Ob der Anstieg der FFS, mit denen im Rahmen der sympathicoadrenalen Reaktion zu rechnen ist (z.B. GALLITZ et al. 1971) eine Bedeutung hat, wurde nicht untersucht. Hier soll auch die Heparintherapie von Einfluß sein, welche bei allen Pat. angewandt wurde.

5. Zentraler Venendruck

Im Gegensatz zu HAAN et al. (1971), die bei 75 % ihrer Pat. erhöhte Werte des ZVD sah, stellte sich bei uns ein nahezu entgegengesetztes Verhältnis ein. In unserer Fallserie lag der ZVD in 11 von 20 Fällen unter +9 cm Wassersäule. Dies muß aber

als Zufall gewertet werden, denn GALLITZ et al. (1971) beobachteten in ihrer Serie auf unserer Intensivstation bei der Mehrzahl der Fälle einen ZVD von über +9 cm Wassersäule. JULIAN et al. (1964), ROBINSON et al. (1965) und SCHRÖDER et al. (1967) sind der Meinung, daß Steigerungen des ZVD keine Auswirkungen auf das Auftreten bedrohlicher Rhythmusstörungen haben. Dagegen glauben De SANCTIS et al. (1972), KLLIP und KIMBALL (1968), POLZIEN (1972) wie auch SCHNEIDER und Mitarbeiter (1968), daß aufgrund einer Vorhofdilatation ein sogenannter "pump failure" Rhythmus in Form von SVES, SV-Tachykardie oder auch Vorhofflimmern (MERX et al. 1971) entstehen kann.

Eine gewisse Beziehung zwischen der Höhe des ZVD und einer Arrhythmieform sahen wir nur bei Kammerflimmern, das in allen 4 Fällen nur bei Werten oberhalb von +15 cm Wassersäule registriert wurde.

Generell wäre das Verhalten des linken Vorhofdruckes bzw. des diastolischen Pulmonalarteriendruckes von größerem Interesse, da es Rückschlüsse auf den linken Ventrikel, in dem der Infarkt ja fast immer lokalisiert ist, erlaubt.

6. Blutdruck

Ein erniedrigter RR bei Infarkteintritt gilt als wichtiger Parameter für die Prognose der Infarktpatienten. Die Überlebenseinsichten der Pat. mit RR-Werten unter 95 mm Hg systolisch sind mit einer Sterberate von 54 % deutlich schlechter als bei normalen (33 %) oder Werten über 125 mm Hg (30 %) (NORRIS et al. 1970).

Eine Hypotonie (RR unter 95 mm Hg) kann infolge schlechter Koronardurchblutung die myokardiale Irritabilität fördern und maligne Rhythmusstörungen verursachen (LOWN et al. 1969, SLOMAN et al. 1970). SLOMAN et al. (1970) fanden bei abfallendem RR ein lineares Ansteigen der Häufigkeit von Kammerflimmern bis zu 50 % (RR 65-74 mm Hg syst). Vor allem zeigt ein initialer Blutdruckabfall, daß das Herz soweit geschädigt ist, daß ein RR-Anstieg im Rahmen der symathicoadrenalen Reaktion nicht mehr aufgebracht werden kann.

Bei unseren Beobachtungen konnten wir feststellen, daß alle 7 Patienten mit erniedrigtem systolischen Blutdruck (RR < 110 mm Hg syst.) eine ventrikuläre Extrasystolie entwickelten und die Mehrzahl derselben Patienten (5 von 7) zusätzlich noch Sinusbradycardie und Vorhofflimmern zeigte. Die von SLOMAN et al. (1970) beobachtete Häufung von Kammerflimmern bei erniedrigten systolischen Druckwerten können wir allerdings nicht bestätigen, da dies in unseren Fällen durchweg nur bei höheren Druckwerten (RR > 140 mm Hg systolisch) in Erscheinung trat.

7. Herzfrequenz

Die günstigste Frequenz nach einem Herzinfarkt liegt bei etwa 90-110 Schlägen pro Minute. Je niedriger die Frequenz ist, desto häufiger treten ventrikuläre Extrasystolen, Salven und Tachykardien auf, höhere Frequenzen als 100/min. scheinen dagegen das Herz vor dem Auftreten solcher Arrhythmien zu schützen (MERX et al. (1971); RCTMAN et al. (1972); SLOMAN et al. (1970)). Auch wir sahen diese Rhythmusstörungen zum überwiegenden Teil im

Frequenzbereich zwischen 60-90 Schlägen pro Minute (s.S.9,70,76). Oberhalb einer Frequenz von 90/min traten nur 2-mal VES (Fall 8,11) und 4-mal SVES (Fall 8,13,14,15) auf, die aber gegenüber der großen Zahl in der zuvor erwähnten Gruppe vernachlässigt werden dürfen.

Dieses Verhalten, daß hohe Frequenzen offensichtlich einen Schutz vor derartigen Rhythmusstörungen darstellen, nutzt man seit einiger Zeit beim "Übersteuern" von therapieresistenten Arrhythmien mit Herzschrittmachern aus ('bverdriving').

8. Herzglykoside

Herzglykoside führen beim hypoxisch geschädigten Herzen leichter als beim gesunden zu Irregularitäten. Es werden vor allem VES, AV-Blockierungen und paroxysmale Vorhofftachykardien mit blockierten Überleitungen beschrieben (De SANCTIS et al. (1972), FRICKE et al. (1971), LOWN (1970), POLZIEN (1972), SCHNEIDER (1963), HOOD et al. (1970) fand bei experimentellem Herzinfarkt von Kaninchen am 1. Tag eine erhöhte Glykosidempfindlichkeit. Die Meinungen hierzu sind geteilt, zumindest am ersten Infarkttag oder an den ersten Tagen ist jedoch mit einer vermehrten arrhythmogenen Wirkung der Herzglykoside zu rechnen, die aber durch Intensivüberwachung und Schrittmachertherapie kompensiert werden kann. So stellte SCHRÖDER et al. (1967) unter den Bedingungen der Intensivstation zwischen Infarkt- und Normalherzen keinen Unterschied in der Glykosidempfindlichkeit fest.

Bei 4 unserer Pat., die Glykoside bekamen, trat unter der Therapie 3-mal Vorhofflimmern und je 2-mal VES, SVES, Sinustachykardie sowie Sinusbradykardie neu auf (Fall 2,4,8,15). Insgesamt beobachteten wir aber Vorhofflimmern in 11 Fällen, SVES in 10 und SV-Tachykardie in 6 Fällen. Eine medikamentös bedingte Förderung dieser Arrhythmieformen können wir nicht belegen, da diese Rhythmusstörungen prozentual zu gleichen Teilen über das gesamte Patientengut verteilt waren.

9. Schlußfolgerung

Mit Bestimmtheit läßt sich, von wenigen Ausnahmen abgesehen, keine Aussage darüber ableiten, ob und welche Arrhythmien im Anschluß an eine der zuvor diskutierten Faktoren folgen werden. Eine solche Beziehung scheint in unserer Serie allenfalls bei der Infarktlokalisation zu bestehen (Hinterwandinfarkt: Bradykardie, AV-Blockierungen, SVES; Vorderwandinfarkt: Vorhofflimmern), bei erhöhtem ZVD und Anfangs-RR (Kammerflimmern), wie auch bei erniedrigtem Anfangs-RR (Sinusbradykardie, Vorhofflimmern, VES) und besonders bei niedrigen Herzfrequenzen (VES, Kammertachykardien). Alle Veränderungen, seien sie nun anatomisch, metabolisch, hämodynamisch oder iatrogen bedingt, gewinnen ihre Bedeutung mit großer Wahrscheinlichkeit wohl aber erst dadurch, indem sie in verschiedenster Weise miteinander kombiniert arrhythmogenetisch wirksam werden können. Welche Kombinationen in den einzelnen Fällen dann ausschlaggebend werden, bedürfte noch einer ausführlicheren Beobachtung als dies uns möglich war.

E. Allgemeine Konsequenzen

1. Prähospitalzeit

Wie auch in dieser Serie wieder gezeigt werden konnte, sind Herzinfarktpatienten ganz besonders in den ersten Stunden nach Infarkteintritt durch Herzrhythmusstörungen gefährdet. Eine schnelle Diagnose und eine möglichst frühzeitig einsetzende Therapie mit intensiver Überwachung sowie ein schnellstmöglicher Transport auf eine Intensivstation gehören daher zu den dringlichsten Maßnahmen, die nach einem Herzinfarkt angestrebt werden sollten. Gut ausgestattete Notarztwagen, wie sie in vielen Städten bereits existieren, bieten dazu die besten Voraussetzungen. Transportable kleine EKG-Geräte, die ohne zeitraubendes Anlegen der Elektroden eine rasche Diagnose erlauben, werden in Notarztwagen schon vielfach verwendet.

2. Überwachungsdauer

In der Regel wird ein länger als 5-6 Tage dauernder Aufenthalt der Patienten in der Intensivstation nicht erforderlich sein, da die meisten Patienten nach dem fünften Tag keine neuen Rhythmusstörungen mehr bekommen und auch einen sonst klinisch komplikationslosen weiteren Verlauf zeigen. Bei anhaltenden Komplikationen sowie in besonderen Risikofällen besteht die Möglichkeit, die Patienten länger in der Intensivstation zu belassen, oder sie mittels EKG-Telemetrie über einen zentralen Monitor auch nach der Verlegung auf Allgemeinstation weiterhin zu überwachen. Diese zuletzt genannte Einrichtung bietet sich

dabei ganz besonders an, da sie es erlaubt, den Patienten sowohl kontinuierlich überwachen; als ihn auch schon frühzeitig vom Wachsaal auf eine Allgemeinstation verlegen zu können. Die ruhige Atmosphäre eines Krankenzimmers ist zweifellos im Prinzip der Betriebsamkeit auf Intensivstationen (die bei offener Bauweise unvermeidlich ist) vorzuziehen, sobald die akut bedrohliche Phase überwunden ist, weil man dadurch eine zusätzliche psychische Belastung der Patienten verhindern kann.

Ein schwerwiegendes Problem stellt dabei die Frage dar, welche Patienten als Risikofälle zu betrachten sind. Nach GALLITZ et al. (1971) liefert der prognostische Index von NORRIS et al. (1970) eine recht genaue Einstufungsmöglichkeit hinsichtlich der Prognose der einzelnen Infarktpatienten.

Hierzu werden Patientenalter, Herzgröße, Lungenfelder und Coronaranamnese gemeinsam als wichtige Parameter der Berechnung zugrunde gelegt. Diese Faktoren werden je nach ihrer Ausprägung mit einem Zahlenwert zwischen 0 und 1 (x - Wert) versehen. Je wichtiger dabei der prognostische Faktor ist, desto höher liegt der Wert für einen errechneten zweiten Faktor (y). Beide Faktoren werden miteinander multipliziert und die Summe aller so ermittelten Produkte ergibt den prognostischen Index.

Einen zusätzlichen Hinweis auf die Prognose der Infarktpatienten liefert die Auszählung der Leukozyten im peripheren Blut (HUGHES et al. 1962). GALLITZ et al. (1971) sahen in ihrer Serie bei Leukozytenzahlen über $16\ 000/\text{mm}^3$ eine Letalität von 75 %, während diese bei niedrigeren Leukozytenzahlen nur zwischen 10 und 14 % lag. Die Rückschlüsse auf die Prognose entsprachen einander dabei weitgehend.

Eine weitere direkte Beziehung zum prognostischen Index von NORRIS et al. (1970) sahen GALLITZ et al. (1971) bei den von ihnen gemessenen systolischen und diastolischen Druckwerten in der Pulmonalarterie: Patienten mit der nach dem prognostischen Index ermittelten schlechtesten Prognose hatten die höchsten Drucke im kleinen Kreislauf. Nur bei diesen höchsten pulmonalen Druckwerten fanden dieselben Autoren auch den zentralen Venendruck erhöht, wogegen dieser in Fällen mit bereits deutlich erhöhten diastolischen Pulmonalarteriendruckwerten durchaus noch normal sein kann. Der ZVD kann somit nur mit Einschränkungen als prognostischer Hinweis verwertet werden. Der Nachteil der Druckmessung im kleinen Kreislauf besteht allerdings darin, daß durch diesen Eingriff Rhythmusstörungen provoziert werden können. Er sollte daher nur auf Intensivstationen und bei bestehender Reanimationsbereitschaft durchgeführt werden.

Zusammenfassend läßt sich dazu sagen, daß bei hoher Indexzahl, bzw. entsprechenden Befunden - sowohl bei der Leukozytenauszählung als auch bei der Druckmessung im Kleinen Kreislauf - die Überwachungsdauer auf der Intensivstation primär verlängert, d.h., daß dies nicht erst vom Auftreten bestimmter Komplikationen abhängig gemacht werden sollte.

3. Überwachungsmodus

Die Überwachung mit Hilfe der EKG-Langzeitspeicher ermöglicht eine lückenlose, und damit optimale Kontrolle der einzelnen Krankheitsverläufe. Veränderungen im Rhythmus oder in der Frequenz werden mit größter Sicherheit bei der Auswertung erfaßt, auch wenn diese nur von sehr kurzer Dauer gewesen sein sollten, oder wenn es sich auch nur um einzelne Extrasystolen handelte.

Besonders interessant ist bei dieser Methode vor allem die Möglichkeit, den genauen Entstehungsvorgang bestimmter Arrhythmien verfolgen zu können, was mittels Routineüberwachung höchstens als Zufallsbefund festgehalten werden kann.

Eine entscheidende therapeutische Bedeutung erlangt die EKG-Langzeitspeicherüberwachung durch die Gelegenheit, bestimmte Vorboten schwerwiegender Rhythmusstörungen schon rechtzeitig zu entdecken und damit bereits frühzeitig gezielt medikamentös verhindern zu können.

Die Tatsache, daß sich die auf unserer Intensivstation übliche Routineüberwachung bei Patienten mit H.I. (StdI. EKG-Schreibung, Alarmgeber, zentr. Monitoren und Sichtgeräte) in der vorliegenden Falldokumentation bei insgesamt sechs der zwanzig Patienten als nicht ausreichend erwies, rechtfertigt den Einsatz zusätzlicher Überwachungsgeräte von der Art des von uns benutzten EKG-Bandspeichers.

Gegen die praktische Verwendung solcher Apparaturen spricht allerdings der relativ große Zeitaufwand, der für die Auswertung erforderlich ist. Da die Bandlaufdauer auf 12 Stunden (bei anderen Modellen 24 Stdh.) beschränkt ist, muß man z.B. zweimal täglich etwa zwanzig Minuten für die Durchsicht eines einzigen Kanals (1 Kanal = 1 Patient) veranschlagen. Auf einer Intensivstation wird es somit immer Schwierigkeiten geben, diese Zeit regelmäßig in den Tagesablauf mit einzubeziehen, da dieser in der Regel durch Neuaufnahmen, Notfälle, u.ä. ständig Störungen unterworfen ist, die eine zeitliche Planung weitgehend unmöglich machen. Vor allem erfolgt die Analyse meist erst nachträglich.

Aus diesem Grunde verdient die Entwicklung elektronischer, selbsttätig und ohne Verzögerung schreibender Apparaturen zur sog. Trendüberwachung größtes Interesse. Der von uns benutzte Bandspeicher sollte dazu zwar auch schon in der Lage sein, doch kam es infolge verschiedener Störfaktoren häufig zu falschen, auslösenden Impulsen, so daß in der vorliegenden Studie eine derartige simultane Verlaufsüberwachung nicht durchgeführt werden konnte.

Als Ergänzung zu Bandspeichergeräten werden inzwischen weitere Apparaturen erprobt, welche vor allem der Trendanalyse während der Beobachtungszeit dienen. Die Häufigkeit verschiedener wählbarer Ereignisse, z.B. von Extrasystolen mit einem bestimmten Vorzeitigkeitsindex, kann dabei fortlaufend aufgezeichnet und als Grundlage der Therapieführung verwertet werden. Anstelle von Bandspeichergeräten gibt es Monitoren mit kurzen Endlosbandschleifen, welche erlauben, die Entstehung eines Alarmgebenden Ereignisses festzuhalten. Dies kann auch durch Speicher-Oszilloskope mit Fixierung einer Registrierzeile im Alarmfall erreicht werden. Auf weitere Überwachungsmaßnahmen wie Pulsüberwachung (bei Schrittmacheranwendung regelmäßig verwendet) usw. kann hier nicht eingegangen werden.

4. Prophylaxe von Rhythmusstörungen

In Anbetracht der überaus großen Häufigkeit ventrikulärer Extrasystolen, deren Übergänge zu Kammertachykardien und Kammerflimmern, sowie auch des beinahe ebenso häufig auftretenden Vorhofflimmerns/-flatterns, stellt sich die Frage, ob Infarktpatienten generell prophylaktisch mit Antiarrhythmica behandelt werden sollten.

Besonders diskutiert werden chinidinartig wirkende Substanzen, wie zum Beispiel Procainamid, Ajmalin und Lidocain, ferner auch Propanolol zur Verhütung von Extrasystolen und Herzglykoside zur Prophylaxe von Vorhofflimmern/-flattern.

CHOPRA et al. (1971) stellten in einem doppelten Blindversuch an 82 Pat. mit Herzinfarkt fest, daß zwischen den beiden Gruppen kein nennenswerter Unterschied in der Letalität und der Häufigkeit von Kammertachykardie sowie Kammerflimmern besteht. VES konnten allerdings mit Lidocain zu 90 % unterdrückt werden, gegenüber nur ca. 30 % in der Kontrollgruppe.

Die negativ inotrope, wie auch dromotrope Wirkung dieser chinidinartigen Antiarrhythmica ist nach der Meinung von GEDEON et al. (1971) wegen der negativ-inotropen, wie auch negativ dromotropen Wirkung zu gefährlich, um bei Myokardinfarkt routinemäßig angewandt zu werden, doch sehen BLEIFELD (1970), BLOOMFIELD (1972) und EFFERT (1968), wie auch KILLIP und KIMBALL (1968) in diesen Eigenschaften keine Kontraindikationen. BLEIFELD und EFFERT beschreiben eine um 50 % niedrigere Anfallshäufigkeit ventrikulärer Extrasystolen bei nur unbedeutenden kardiotoxischen Nebenwirkungen.

Die Ursache solch divergierender Befunde liegt wahrscheinlich in der unterschiedlichen Auswahl der Patienten, denn von BLEIFELD und auch BLOOMFIELD werden Herzinfarkte mit ausgeprägter Linksinsuffizienz von einer derartigen Therapie weitgehend ausgeschlossen.

Eine routinemäßige, blinde Prophylaxe schließt immer die Möglichkeit ein, daß einzelne Pat. geschädigt werden (z.B. Pat. mit Überleitungsstörungen durch Antiarrhythmica). Es muß daher unser Ziel sein, zu einer individuellen, gezielten Prophylaxe zu kommen, indem beginnende Rhythmusstörungen erfaßt und entsprechende Therapiemaßnahmen eingeleitet werden. Hier ist - neben der Aufklärung von Arrhythmie-Mechanismen - der Hauptwert der Dauerüberwachung zu sehen. Ähnliches gilt auch für die Anwendung von Herzglykosiden. Unter Ausschluß besonders der Pat. mit atrioventrikulären Überleitungsstörungen und mit gehäuften VES, wird eine routinemäßige Glykosid-Therapie von einem Teil der Autoren befürwortet (z.B. MERX und HEINRICH, 1971). Die Meinungen hierzu sind aber geteilt. Zwar wurde die Behandlung von Glykosid-Arrhythmien durch Diphenylhydantoin, Kalium und Intensivüberwachung verbessert, so daß von einer Reihe von Autoren keine erhöhte Gefährdung von Infarktpatienten durch Herzglykoside angenommen wird, jedoch ist auch hier die gezielte Indikation aufgrund der Verlaufsbeobachtung vorzuziehen. Sie ist vor allem gegeben bei stärkeren Insuffizienzerscheinungen und gehäuften AV-Überleitungen.

F. Zusammenfassung

Anhand von 20 unausgewählten Patienten mit Herzinfarkt wurde die Häufigkeit und Form von Rhythmusstörungen untersucht, die im akuten Stadium dieser Erkrankung bei Dauerregistrierung erfasst werden konnten. Die Patienten wurden auf der Intensivstation kontinuierlich mittels EKG-Langzeitspeicher, zentral angebrachter Monitoren, Sichtgeräten mit automatischer Warnsignalgebung sowie stündlicher EKG-Schreibung überwacht.

Zu Art, Häufigkeit und Zeitpunkt des Auftretens von Arrhythmien bei akutem Herzinfarkt wurden folgende Beobachtungen gemacht:

In 19 von 20 Fällen traten Arrhythmien auf. Am häufigsten waren ventrikuläre Extrasystolen (14 Pat.), Vorhofflimmern (11 Pat.), Sinusbradykardie und supraventrikuläre Extrasystolen (je 10 Pat.). Ferner kam es in 6 Fällen zu supraventrikulärer Tachykardie (5-mal vom Sinus-, 1-mal vom AV-Knoten ausgehend), in je 4 Fällen zu Kammertachykardie und Kammerflimmern sowie je 1-mal zu AV-Block II, bzw. III. Grades.

Das Auftreten und Verschwinden von Rhythmusstörungen fällt in der Regel, jedoch keineswegs ausschließlich in die ersten Tage nach dem Infarkt. Der größte Teil der Patienten hatte bereits im Laufe der ersten 2 Tage Rhythmusstörungen: 14 am ersten und 3 weitere am 2. Tag. Nach der 5. Tag traten nur noch bei 4 Patienten Rhythmusstörungen auf. 5 Patienten hatten nur am ersten Tag, 3 Pat. nur an den beiden ersten Tagen Rhythmusstörungen.

Eine sichere prognostische Zuordnung einzelner Rhythmusstörungen (von Kammerflattern und -flimmern und Asystolie abgesehen) und ihrer Kombinationen ließ sich aus dem Beobachtungsmaterial nicht ableiten. 3 unserer Patienten verstarben während der Klinikbehandlung; davon 5 im kardiogenen Schock, 2 an Asystolie und einer an Kammerflimmern. 7 der 3 Verstorbenen hatten bereits am ersten Tag Rhythmusstörungen, die bei 5 bestehen blieben; der Tod trat bei 5 Pat. innerhalb von 48 Stunden ein, 3 weitere Todefälle erfolgten nach 3, 6 und 8 Wochen.

Zu Asystolie kam es bei 4 Pat., je einmal nach Behandlung einer Sinustachykardie und nach Defibrillierung bei Kammerflimmern, zweimal nach vorausgehender Sinusbradykardie.

Kammerflimmern konnte zunächst in 3 von 4 Fällen beseitigt werden, doch starben 2 dieser Pat. nach wenigen Stunden an einer irreversiblen Asystolie und ein Pat. nach 6 Wochen an akutem Herzversagen.

Supraventrikuläre Extrasystolen traten in nahezu gleicher Häufigkeit sowohl bei bradykardem (5-mal), als auch bei tachykardem Grundrhythmus auf (4-mal).

Ventrikuläre Extrasystolen traten besonders bei Frequenzen unter 70/min (7 Pat.) und bei normofrequenter Flimmerarrhythmie auf (3 Pat.). Frühe VES (R auf T-Phänomen) leiteten in 3 von 4 Fällen eine Kammertachykardie ein. In allen 4 Fällen mit ventrikulärer Tachykardie lag die Herzfrequenz vorher unter 90/min.

AV-Blockierungen bildeten sich bei 2 Pat. mit Hinterwandinfarkt unter Schrittmachertherapie wieder zurück.

Weiterhin wurden allgemeine Bedingungen und Ursachen der Rhythmusstörungen untersucht, soweit die Beobachtungszahl dies erlaubte. Eine Beziehung zwischen Lebensalter und Häufigkeit sowie prognostischer Bedeutung von Arrhythmien ging aus den Beobachtungen nicht hervor. Bei der Infarktlokalisation zeigten Hinterwandinfarkte ein Überwiegen von Sinustachykardie, AV-Blockierungen und SVES, Vorderwandinfarkte vermehrt Vorhofflimmern. Hypo- und Hyperkaliämien sowie erhöhte Lipidspiegel waren in einem Teil der Fälle vorhanden, ohne daß eine deutliche Beziehung zur Arrhythmie-Häufigkeit nachweisbar war.

Erhöhung des ZVD sowie des initialen Blutdrucks war in einem Teil der Fälle vorhanden. Kammerflimmern, meist als Frühkomplikation, betraf Pat. mit erhöhtem ZVD und Blutdruck. Bei erniedrigten Blutdruckwerten schienen Sinus-Bradykardie, Vorhofflimmern und VES häufiger zu sein. Eine erniedrigte Herzfrequenz lag in einem großen Teil der Fälle mit VES und Kammertachykardien zugrunde. Ein Zusammenhang zwischen Glykosidtherapie und Arrhythmie-Häufigkeit war bei den beobachteten Pat. nicht erkennbar.

Als allgemeine Konsequenzen zur Versorgung der Pat. mit akutem Herzinfarkt ergaben sich: Die Zeitspanne zwischen Infarkteintritt und Diagnosestellung mit möglichst sofortigen Therapiebeginn und intensiver Überwachung (Prähospitalzeit) sollte so kurz wie möglich sein, da gerade in diesem Zeitraum am häufigsten mit

Komplikationen zu rechnen ist, deren frühzeitige Erkennung und Beseitigung entscheidend zur Verbesserung der Prognose beiträgt.

Eine Überwachungsdauer von etwa 6 Tagen ist in der Regel ausreichend. In unserer Serie betrug sie 5,9 Tage. In unkomplizierten Fällen nimmt die elektrische Instabilität des Herzens nach wenigen Tagen ab.

Die Überwachungsmethode: einerseits stündliche EKG-Schreibung, zentraler Monitor, Sichtgerät und Alarmgeber, andererseits EKG-Magnetbandspeicherung, ergab bei 14 Pat. übereinstimmende Befunde. Bei 3 Pat. konnten mit Hilfe des Magnetbandspeichers Rhythmusstörungen nachgewiesen werden, die ohne dieses Gerät trotz gleichzeitiger Anwendung der oben erwähnten übrigen Überwachungsmethoden nicht erfaßt wurden.

Prophylaxe und Therapie von Rhythmusstörungen sollten nach Möglichkeit nur individuell und gezielt durchgeführt werden, um Schädigungen einzelner Patienten durch Antiarrhythmica nach Möglichkeit zu vermeiden. Ausschlaggebend für die Indikationsstellung ist eine genaue klinische und gegebenenfalls zusätzliche apparative Beobachtung des Verlaufs.

LITERATURVERZEICHNIS

- ADGEY, A.A.J., GEODES, J.S., MULHOLLAND, H.C.,
KEEGAN, DAJ, PANTRIDGE, J.F
Incidence, significance and management of early
bradyarrhythmias complicating acute myocardial in-
farction.
Lancet 2: 1097, 1968
- ASKEY, J.M. and NEURATH, O.
Prognostic significance of auricular fibrillation
in association with myocardial infarction.
Amer. Heart J. 29: 575, 1945
- BADEER, H.S.
Present status of the concept of oxygen differen-
tial in the etiology of ventricular fibrillation
after coronary occlusion.
Amer. Heart J. 72, 238, 1966
- BLEIFELD, W.
Intensivüberwachung bei Herzinfarkt
Herz/Kreislauf 5, Nr. 2, 53-58, 1973
- BLEIFELD, W.
Bradykarde Rhythmusstörungen des Herzens
Fortschr. Med. 88, Nr. 22/23: 871-876, 1970
- BLEIFELD, W., Merx, W.
Primäre und sekundäre Arrhythmien beim Herzinfarkt
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med., 67. Kongreß, S.
611-614, 1970
- BLOOMFIELD, S.S.
Quinidin for prophylaxis of arrhythmias in acute
myocardial infarction
J. of Medicin, March:23, 1972
- CHATURVEDI, N.C., et al.
Myocardial infarction in the elderly
Lancet Feb. 5: 280-281, 1972
- CHOPRA, N.P., et al.
Lignocaine Therapy for Ventricular Ectopic Activity
after Acute Myocardial Infarction: A Double Blind
Trial.
Brit. Med. J. 111 No. 5776: 668-70, 1971
- CORDAY, E. et al.
Effect of cardiac arrhythmias on the coronary
circulation.
Ann Int. Med., 50: 535, 1959
- DeSANCTIS, W., BLOCK, P., HULLER, A.M.
Tachyarrhythmias in Myocardial Inf.
Circulation, Vol. XLV, March 1972, S. 681-702
- DREIFUS, L.S., KATZ, R.D. and WATANABE, Y
Prognosis of cardiac arrhythmias after myocardial
infarction.
In: Sudden cardiac death (New York 1964, S. 132)

- EFFERT, S.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 74: 268, 1968
- EFFERT, S.
Die Behandlung von tachykarden Herzrhythmusstörungen.
Therapiewoche Heft 15: 625-31, 1968
- FRICKE, G., ESSER, H., SIMON, H.
Die anfallsweise Vorhofftachykardie mit atrioventrikulärer Blockierung bei Digitalisintoxikation.
Med. Welt 22/Heft 44: 1744, 1971
- FRIEDBERG, Ch., F.
Symposium Myocardial Inf. 1972 (Part I). Introduction.
Circulation, Vol XLV, Jan. 1972, S. 179-188
- GATTENLÖHNER, W.
Münch. Med. Wschr. 112: 621, 1970
- GERDES, H., LITTMANN, K.P. et al.
Die Wirkung von Heparin und Xylocain auf die Adrenalin- und Noradrenalin-ausscheidung bei Patienten mit Herzinfarkt.
Kongress Wiesbaden 1971
- GEDEON, A., BRAUN, P., BANLAKY, M.
Antiarrhythmische Behandlung bei Herzinfarkt
Therapie der Gegenwart 1035, 1971
- HAAN, D. AUGUSTIN, H.J., BUCHWALD, P. et al.
Kardiogener Schock
D. Dietrich Steinkopff Verlag Darmstadt 1971, S. 9-23
- HOFFMAN, B.F., CRANFIELD, P.F.
The physiological basis of cardiac arrhythmias
Amer. J. Med. 37: 670, 1964
- HOFVENDAHL, S.
Influence of Treatment in a Coronary Care Unit .
on Prognosis in Acute Myocardial Infarction.
Acta Med. Scand. 189, Suppl. 519: 9-78, 1971
- JULIAN, D.G., VALENTINE, P.A. MILLER, G.G.
Disturbances of Rate, Rhythm on Conduction in Acute Myocardial Infarction.
Amer. J. Med. Vol 37: 915-927, 1964
- KILLIP, Th. and KIMBALL, J.T.
A Survey of the Coronary Care Unit: Concept and Results
Progr. Card. Dis. Vol: 11, No. 1: 45-52, 1968
- KIMBALL, J.R. and KILLIP, T.
Aggressive treatment of arrhythmias in acute myocardial infarction.
Progr. Cardiovasc. Dis. 10: 483, 1968
- KLEIN, W., BORKENSTEIN, J.
β-Rezeptorenblocker senken beim akuten Herzinfarkt freie Fettsäuren im Plasma.
Medical Tribune 3/21: 32, 1972

- LASSERS, B.
Artificial Pacing in the Management of Complete
Heart Block Complicating Acute Myocardial Infarction.
Symp. on Cardiac Arrhythmias, Elsinore 1968
- LAWRIE, D.M. et al.
Ventricular fibrillation complicating acute myo-
cardial infarction.
Lancet 2: 523, 1968
- LEON, A.S., ABRAMS, W.B. et al.
The Role of Catecholamines in Producing Arrhythmias
Amer. J. Med. Sci. 262/1: 9-13, 1971
- LOWN, B., et al.
Coronary and Precoronary Care.
Amer. J. Med. 46: 705, 1969
- LOWN, B.
Electrical Instability of the Heart
Symposium on Cardiac arrhythmias, Elsinore, Denmark,
1970, S. 84-94
- MANDEL, W.J. et al.
Analysis of T. wave abnormalities associated with
myocardial infarction using a theoretic model.
Circulation 38: 178, 1968
- MASTER, A.M., DACK, S., JAFFE H.L.
Disturbances of rate and rhythm in acute coronary
artery thrombosis.
Ann. Int. Med. 11: 735, 1937
- MERX, W., BLEIFELD, W., HEINRICH, M.H.
Einfluß der Herzfrequenz auf Vorkommen und Häufigkeit
kardialer Arrhythmien beim frischen Herzinfarkt.
Kongreß Wiesbaden 1971
- MERX, W., Heinrich, K.W.
Vorhofflimmern und -flattern beim Herzinfarkt.
Med. Welt 22/44: 1742-1744, 1971
- MINTZ and KATZ
Recent myocardial infarction: an analysis of five
hundred and seventy cases.
Arch. Int. Med. 20: 105, 1945
- MOSS, A.J., GOLDBSTEIN, S.
The Pre-hospital Phase of Acute Myocardial Infarction
Circulation 41: 737-742, 1970
- MOUNSEY, P.
The Management of Atrial Arrhythmias
Symp. Elsinore 1970, S. 73-83
- MUIESAN, G.
La sindrome "Umorale" dell'infarto de miocardio
Minerva Med. 62/74: 3533-38, 1971

- NAGER, et al.
Der akute Myokardinfarkt
Verlag Hans Huber, Bern, Stuttgart, Wien, 1970
- NEW YORK HEART ASSOCIATION
In: Diseases of the Heart and Blood Vessels
(6th ed.), Boston, Little, Brown and Col, 1964
- POLI, S., ENRICO, J.-F., ROD, J.D., PERREL, Ch.
Causer de mort dans l'infarctus du myocarde.
Schweiz. Med. Wschr. 102/12: 419-422, 1972
- POLZIEN, P.
Herzrhythmusstörungen im Alter
m d a 2:23-26, 1972
- REIMANN, R. und JAHRMÄRKER, H.
Zur Klinik des Herzinfarkts: Symptomatologie
und Komplikationen
Münchher Med. Wschr. 111/16: 923-930, 1969
- RICHTER, C.P.
On the phenomena of sudden death in animals and man
Psychosom. Med. 19: 191, 1957
- ROBINSON, J.S., G. SLOMAN, T.H. MATHEW, A.J. GOBLE.
Amer. Heart J. 69: 740, 1965
- ROTMAN, M., GALEN, S., WAGNER, M., WALLACE, A.G.
Bradyarrhythmias in Acute Myocardial Infarction
Circulation 45: 703-722, 1972
- SCHMIDT-VOIGT, J.
Fortschritte in der Behandlung von Herzinfarkt und
Herzrhythmusstörungen
Fortschr. d. Med. 7/89: 265-308, 1971
- SCHNEIDER, K.W.
Rhythmusstörungen beim Herzinfarkt und ihre Behand-
lung.
Wiener Symposium: Herzrhythmusstörungen 15./16.
März 1968, S. 203-213
- SCHRÖDER, R., DISSMANN, W., BUSCHMANN, H.J. et al.
Myokard-Wachstation - Ein Bericht über 100
Patienten mit besonderer Berücksichtigung der
Rhythmusstörungen.
Zeitschr. f. Kreislaufforsch. 56/1: 1-25, 1967
- SCHOLLMEYER, P.
Die Behandlung der Herzrhythmusstörungen.
Med. Welt 16: 997-1010, 1968
- SLOMAN, G., DOWLING, J. et al.
Prevalance of malignant arrhythmias in acute myocardial
infarction.
Symp. on cardiac arrh. Elsinore, Denmark, 1970
S. 23-25
- STOCK, E.
Cardiac Slowing - Cardiac Irritability,
the Major Problem in the Prehospital Phase of
Myocardial Infarction.
Med. J. Australia 2: 747-750, 1971

- STOCK, E., GOBLE, A., SLOMAN, G.
Assessment of arrhythmias in myocardial
infarction
Brit. Med. J. 1: 719, 1967
- TAGGERT, P., SLATER, J.D.H.
Significance of Potassium in Genesis of Arrhythmias
in Induced Cardiac Ischaemia
Brit. Med. J. IV/5781: 195-98, 1971
- VOHRA, J.K., DOWLING, J.T., SLOMAN, G.
Idioventricular Tachycardia in Acute Myocardial
Infarction.
Med. J. Australia 2/4: 196-98, 1971
- WHITE, N.K., Edwards, J.E., Dry, T.J.
The relationship of the degree of coronary
atherosclerosis with age in men.
Circulation 1: 645, 1950.
- HUGHES ET AL.
Myocardial Infarction: Prognosis by Discriminant
Analysis.
Arch. Intern. Med. 113: 122, 1963

Lebenslauf

Am 3. Februar 1948 wurde ich in Dörnigheim am Main als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Ernst Herkommer und der landwirtschaftlichen Lehrerin Ruth Herkommer, geb. Haeberlein, geboren. Ostern 1954 wurde ich in Dörnigheim eingeschult und legte nach der fünften Volksschulklasse an der Hohen Landesschule in Hanau die Aufnahmeprüfung ab. Dort absolvierte ich nach neun Schuljahren die Reifeprüfung.

Im Wintersemester 1967/68 schrieb ich mich an der tiermedizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität in München ein, um nach bestandener Leistungsprüfung in den Fächern Physik, Chemie und Anatomie zum Studium der Humanmedizin überzuwechseln. Zwei Semester später legte ich das Vorphysikum ab und nach dem fünften Semester im Frühjahr 1970 das Physikum.

Im Herbst 1971 begann ich auf der Intensivstation der I. Medizinischen Klinik mit meiner Dissertation über Rhythmusstörungen bei Herzinfarkt. Nach Abschluß des zwölften Semesters legte ich am 10. Dezember 1973 das Staatsexamen ab und am 1. April 1974 trat ich meine erste Stelle als Medizinalassistent am Stadtkrankenhaus Schwabing an.

